Dr. DAVID PERLMUTTER
KRISTIN LOBERG

ALIMENTAȚIA PENTRU UN CREIER SĂNĂTOS

Cum să aveți o
FLORĂ INTESTINALĂ SĂNĂTOASĂ
pentru a vă proteja de
demență, ADHD, autism, cancer, diabet
și alte afecțiuni grave

Include rezultatele celor mai recente studii științifice

O EDIȚIE LITERA

David Perlmutter
Kristin Loberg

Alimentaţia pentru un creier sănătos

Puterea microbilor intestinali de a vă vindeca şi proteja creierul – pentru toată viaţa

Traducere din limba engleză
Andreea Rosemarie Lutic

Editura LITERA

2016

Brain Maker
The Power of Gut Microbes to Heal and Protect Your Brain – for Life
David Perlmutter, MD
şi Kristin Loberg
Copyright © 2015 David Perlmutter, MD

Editura Litera
O.P. 53; C.P. 212, sector 4, Bucureşti, România
tel.: 021 319 63 93; 0752 101 777
e-mail: comenzi@litera.ro

Ne puteţi vizita pe
www.litera.ro

Alimentaţia pentru un creier sănătos
David Perlmutter şi Kristin Loberg

Copyright © 2016 Grup Media Litera
pentru versiunea în limba română
Toate drepturile rezervate

Editor: Vidraşcu şi fiii
Redactori: Graal, Maria Dragotă
Copertă: Flori Zahiu
Tehnoredactare şi prepress: Ofelia Coşman

ISBN ePUB: 978-606-33-1321-9
ISBN PDF: 978-606-33-1322-6
ISBN Print: 978-606-33-0823-9

Lectura digitală protejează mediul

Versiune digitală realizată de elefant.ro

Dr. David Perlmutter, neurolog, membru al Institutului American pentru Nutriţie, este renumit pentru abordarea funcţională şi holistică în tratarea afecţiunilor cerebrale. Este preşedintele Perlmutter Health Center, cofondator şi preşedinte al Perlmutter Brain Foundation şi lucrează ca profesor asociat voluntar la Facultatea de Medicină a Universităţii din Miami. Dr. Perlmutter a fost invitat în cadrul a numeroase programe de radio şi televiziune americane, printre care *Larry King Live*, *CNN*, *Fox News*, *The Today Show*, *Oprah*, *Dr. Oz* şi *The CBS Early Show*, şi este consultant medical pentru *Dr. Oz Show*. În 2002, a primit premiul „Linus Pauling" pentru metodele sale inovatoare de abordare a afecţiunilor neurologice şi premiul „Denham Harmon" pentru munca de pionierat în aplicarea ştiinţei radicalilor liberi în medicina clinică. În 2006 a fost numit Medicul anului de către Asociaţia Naţională pentru Alimente Nutriţionale din SUA, iar în 2010 a primit premiul Umanistul anului din partea Institutului American pentru Nutriţie. A avut contribuţii extinse la literatura medicală mondială prin intermediul articolelor apărute în *The Journal of Neurosurgery*, *The Southern Medical Journal*, *Journal of Applied Nutrition* şi *Archives of Neurology*. De acelaşi autor: *The Better Brain Book*, *Grain Brain* (bestseller *New York Times*, apărută în limba română sub titlul *Alimente care ucid creierul*, Editura Litera, 2015), *Power Up Your Brain*, *The Grain Brain Cookbook*.

Nota autorului

Această carte este menită să suplimenteze, şi nu să înlocuiască sfaturile profesioniştilor din domeniul medical. Dacă ştiţi sau bănuiţi că aveţi o problemă de sănătate, consultaţi un specialist din domeniul medical. Autorul şi editura îşi declină orice

răspundere faţă de orice problemă, pierdere sau risc, personal sau de altă natură, survenit ca o consecinţă directă sau indirectă a utilizării şi aplicării oricăror informaţii din această carte.

Această carte vă este dedicată. Aşa cum nenumăratele microorganisme din interiorul dumneavoastră vă susţin, fiecare fiinţă umană în parte influenţează binele planetei. În sensul cel mai autentic, sunteţi un membru activ al microbiomului pământului.

„Nici un om nu este o insulă de sine stătătoare...”
– John Donne

INTRODUCERE

Atenţie, microbi! Nu sunteţi singur

Moartea începe în colon.
– Ilia Mecinikov (1845–1916)

De când am început să lucrez ca medic, eram nevoit de mai multe ori pe săptămână să le spun pacienţilor sau aparţinătorilor că nu mai aveam în arsenalul meu nici o modalitate de a trata o afecţiune neurologică severă, care în mod inevitabil urma să dea peste cap viaţa bolnavului. Mă dădeam bătut fiindcă boala câştiga deja prea mult teren şi nu exista nici un medicament sau remediu rapid care măcar să-i încetinească evoluţia galopantă. Este o situaţie sfâşietoare, cu care nu mă pot obişnui, oricât de des m-aş confrunta cu ea. Ceea ce-mi dă însă speranţă este un nou domeniu de studiu care îmi oferă, în sfârşit, câteva metode revoluţionare de a alina suferinţa. Cartea de faţă vorbeşte despre această nouă ştiinţă uluitoare şi despre cum o puteţi folosi în beneficiul propriei sănătăţi.

Gândiţi-vă pentru o clipă cât de mult s-a schimbat lumea noastră în ultimul secol, graţie cercetărilor medicale. Nu ne mai facem griji că am putea muri de variolă, dizenterie, difterie, holeră sau scarlatină. Am făcut progrese uriaşe în reducerea incidenţei deceselor cauzate de numeroase maladii potenţial fatale, printre care HIV/SIDA, unele forme de cancer şi afecţiunile cardiace. Dar nu acelaşi lucru se poate spune despre tulburările şi afecţiunile cerebrale. Progresele în ceea ce priveşte prevenirea, tratarea şi vindecarea unor afecţiuni

neurologice apărute în diverse etape ale vieţii – de la autism şi tulburarea de hiperactivitate cu deficit de atenţie (ADHD) până la migrene, depresie, scleroză multiplă, boala Parkinson şi boala Alzheimer – sunt practic inexistente. Şi, din păcate, pierdem rapid teren deoarece incidenţa acestor afecţiuni în societatea noastră este în creştere.

Să examinăm câteva cifre. În rândul celor mai prospere zece naţiuni occidentale, numărul deceselor cauzate de boli neurologice în general, ce reflectă în mare măsură decesele cauzate de demenţă, a crescut dramatic în ultimii douăzeci de ani. Iar Statele Unite se află pe primul loc. De fapt, un raport britanic din 2013 a arătat că în America, începând din 1979, incidenţa deceselor cauzate de afecţiuni neurologice a crescut dramatic cu 66% în rândul bărbaţilor şi 92% în cazul femeilor. După cum afirmă principalul autor al studiului, profesorul Colin Prichard, „Aceste statistici se referă la persoane şi familii reale, şi trebuie să [recunoaştem] că există o adevărată «epidemie», influenţată cu siguranţă de schimbările mediului şi ale societăţii”. De asemenea, cercetătorii au observat că această creştere, care afectează persoane din ce în ce mai tinere, contrastează izbitor cu reducerea majoră a riscului de deces din toate celelalte cauze[1].

În 2013, *New England Journal of Medicine* a publicat un raport care dezvăluia că în SUA se cheltuiesc anual circa 50 000 de dolari pentru îngrijirea fiecărui pacient cu

---

[1] C. Pritchard, A. Mayers, and D. Baldwin, „Changing Patterns of Neurological Mortality in the 10 Major Developed Countries – 1979–2010”, *Publ. Health 127*, nr. 4 (aprilie 2013): 357– 68. Vedeţi şi Bournemouth University, „Brain Diseases Affecting More People and Starting Earlier Than Ever Before”, *ScienceDaily*, 10 mai 2013, accesat pe 8 ianuarie 2015. http://www.sciencedaily.com/releases/2013/05/130510075502.htm.

demenţă[2]. Suma totală se ridică la aproximativ 200 de miliarde de dolari pe an, de două ori mai mare decât cea alocată îngrijirii pacienţilor cu afecţiuni cardiace şi de aproape trei ori mai mare decât cea dedicată tratamentelor pacienţilor cu cancer.

De asemenea, tulburările de dispoziţie şi de anxietate sunt în creştere şi pot afecta la fel de mult calitatea vieţii ca alte afecţiuni neurologice. În SUA, circa un adult din patru – adică peste 26% din populaţie – suferă de o afecţiune mentală diagnosticabilă[3]. Tulburările de anxietate afectează peste 40 de milioane de americani şi aproape 10% din populaţia adultă a SUA suferă de o tulburare de dispoziţie pentru care se prescriu medicamente puternice[4]. Depresia, care afectează un american din zece (printre care un sfert din femeile între 40 şi 60 de ani), constituie în prezent principala cauză de infirmitate pe plan mondial, iar numărul diagnosticelor creşte într-un ritm alarmant[5]. Medicamente precum Prozac şi Zoloft se numără printre cel mai frecvent prescrise remedii în SUA. Din păcate însă, aceste medicamente tratează doar *simptomele* depresiei, nu cauzele ei, care sunt ignorate în mod flagrant. În medie, persoanele cu afecţiuni mentale severe, precum tulburarea bipolară şi schizofrenia, mor cu douăzeci şi cinci de ani mai devreme

---

[2] Michael D. Hurd *et al.*, „Monetary Costs of Dementia in the United States”, *N. Engl. J. Med.* 368 (4 aprilie 2013): 1326– 34.

[3] „Statistics”, NIMH RSS, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.nimh.nih.gov/health/statistics/index.shtml.

[4] *Ibid.*

[5] „Depression”, WHO, octombrie 2012, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en/.

decât media de vârstă a populaţiei[6]. (Unul dintre motive este faptul că indivizii respectivi sunt mai predispuşi să fumeze, să facă abuz de alcool şi de droguri şi să fie supraponderali, având şi boli asociate cu obezitatea pe lângă problemele mentale.)

Durerile de cap, inclusiv migrenele, se numără printre cele mai frecvente tulburări ale sistemului nervos; aproape jumătate din populaţia adultă se confruntă cu cel puţin o cefalee pe lună. Iar această problemă reprezintă mai mult decât o simplă neplăcere, fiind asociată cu infirmitatea, suferinţe personale, reducerea calităţii vieţii şi costuri financiare[7]. Avem tendinţa să considerăm durerile de cap un inconvenient puţin costisitor, mai ales fiindcă multe medicamente folosite în tratamentul lor sunt relativ ieftine şi la îndemână (precum aspirină, acetaminofen, ibuprofen), dar conform National Pain Foundation, ele au ca rezultat peste 160 de milioane de zile de muncă pierdute în SUA şi cheltuieli medicale în valoare de circa 30 de miliarde de dolari anual[8].

Scleroza multiplă, o boală autoimună care perturbă capacitatea de comunicare a sistemului nervos, provocând infirmităţi fizice, afectează în prezent circa două milioane şi jumătate de persoane din lumea întreagă, aproape o jumătate de milion dintre acestea fiind în SUA, şi devine

---

[6] Kate Torgovnick, „Why Do the Mentally Ill Die Younger?”, *Time*, 3 decembrie 2008, accesat 15 ianuarie 2015, http://content.time.com/time/health/article/ 0,8599,1863220,00.html.

[7] „Headache Disorders”, WHO, octombrie 2012, accesat 15 ianuarie 15 2015, http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/en/.

[8] „Do You Practice Headache Hygiene?”, HOPE Health Letter, iulie 2014, https://www.hopehealth.com/reports/PDF/ Headache-Hygiene.pdf.

tot mai răspândită[9]. Costul mediu al tratamentului unei persoane cu scleroză multiplă pe durata întregii vieţi depăşeşte 1,2 milioane de dolari[10]. Conform medicinei alopate, deocamdată nu se întrevede nici o metodă de vindecare.

Apoi mai există şi autismul, a cărui incidenţă a crescut de şapte până la de opt ori în ultimii 15 ani, devenind o adevărată epidemie a lumii moderne[11].

Deşi se cheltuiesc sute de milioane de dolari pe tratamentul acestor afecţiuni şi al altor probleme care afectează creierul, nu vedem cine ştie ce progrese.

Şi acum iată vestea bună: noi studii ştiinţifice revoluţionare, provenind de la cele mai respectate instituţii din lume, descoperă că sănătatea creierului şi, totodată, bolile acestuia sunt determinate într-o măsură extraordinară de ceea ce se petrece în intestine. Da, e adevărat: ce se întâmplă astăzi în intestinele dumneavoastră vă determină riscul de a suferi de afecţiuni neurologice. Îmi dau seama că poate fi greu de înţeles; dacă le-aţi cere medicilor un remediu pentru autism, scleroză multipă, depresie sau demenţă, ar ridica braţele a neputinţă şi ar spune că nu există aşa ceva – şi s-ar putea să nu existe niciodată.

---

[9] „Frequently Asked Questions about Multiple Sclerosis”, Multiple Sclerosis FAQs and MS Glossary, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.mymsaa.org/about-ms/ faq/.

[10] „Multiple Sclerosis Statistics”, Statistic Brain RSS, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.statisticbrain.com/ multiple- sclerosis-statistics/.

[11] „Data & Statistics”, Centers for Disease Control and Prevention, 24 martie 2014, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html.

În această privinţă, eu mă disociez de părerea majorităţii colegilor mei – care, din fericire, nu e şi părerea tuturor. În calitate de medici neurologi, am învăţat să ne focalizăm exclusiv pe ceea ce se petrece în sistemul nervos, mai precis în creier. Prin urmare, celelalte sisteme corporale, inclusiv tractul gastrointestinal, sunt considerate entităţi diferite, care nu au nici o influenţă asupra a ceea ce se petrece la nivelul creierului. La urma urmei, când te doare stomacul, nu te duci la cardiolog sau la neurolog. Întreaga industrie medicală este marcată de existenţa unor discipline distincte, categorisite în funcţie de părţile corpului sau de sistemele individuale. Majoritatea colegilor mei ar spune „Ce se întâmplă în intestine rămâne în intestine”.

Această perspectivă este complet deconectată de ştiinţa actuală. Sistemul digestiv este strâns legat de ceea ce se petrece în creier. Iar poate cel mai important aspect al acestui sistem, care are totul de-a face cu starea de sănătate fizică şi mentală, este ecologia sa internă – diferitele microorganisme care trăiesc acolo, în special bacteriile.

Faceţi cunoştinţă cu microbiomul dumneavoastră

Din punct de vedere istoric, am fost învăţaţi să considerăm bacteriile nişte agenţi ai morţii. La urma urmei, ciuma bubonică a exterminat aproape o treime din populaţia Europei între 1347 şi 1352, iar anumite infecţii bacteriene continuă să ucidă şi astăzi oameni în lumea întreagă. Dar a sosit momentul să acceptăm şi o altă faţetă a bacteriilor. Trebuie să înţelegem că unele microorganisme joacă un rol fundamental – şi nu fatal – în viaţa noastră.

Medicul grec Hipocrate, părintele medicinei moderne, a fost cel care a afirmat în secolul al treilea î.Hr.: „Toate bolile încep în intestine”. Asta se întâmpla cu mult înainte ca civilizaţia umană să aibă vreo dovadă sau teorie solidă care să explice această idee. Nici măcar n-am ştiut despre existenţa bacteriilor până când comerciantul şi cercetătorul olandez Antonie van Leeuwenhoek nu şi-a examinat propria placă bacteriană, cu ajutorul unui microscop realizat manual, la sfârşitul secolului al XVII-lea, descoperind o lume ascunsă a ceea ce el a numit „animalicule”. Astăzi este considerat părintele microbiologiei.

În secolul al XIX-lea, biologul rus Ilia Mecinikov, laureat al Premiului Nobel, a descoperit o legătură surprinzător de directă între longevitatea umană şi un echilibru sănătos al bacteriilor din organism, confirmând faptul că „moartea începe în colon”. De la descoperirile sale, efectuate într-o vreme când „lăsarea de sânge” era încă o metodă populară, cercetările ştiinţifice au conferit din ce în ce mai multă credibilitate ideii că până la 90% din toate afecţiunile umane cunoscute pot fi asociate cu un intestin nesănătos. Şi putem afirma cu siguranţă că nu numai bolile încep în intestine, ci şi sănătatea şi vitalitatea. Tot Mecinikov a fost cel care a spus că numărul bacteriilor „bune” trebuie să-l depăşească pe cel al bacteriilor „rele”. Din păcate, în prezent, majoritatea oamenilor poartă în intestine mai multe bacterii patogene decât ar trebui, în locul unui univers microbian interior abundent şi divers. Nu e de mirare că suferim de atâtea tulburări neurologice.

Dacă Mecinikov ar mai trăi şi astăzi pentru a participa la revoluţia medicală pe care a încercat să o lanseze în secolul al XIX-lea! Din fericire, această revoluţie a început.

Chiar în acest moment, organismul vă este colonizat de o sumedenie de microorganisme – de circa 10 ori mai multe decât propriile dumneavoastră celule (din fericire, celulele noastre sunt mult mai mari, aşa că microbii nu cântăresc de zece ori mai mult decât noi!). Aceste aproximativ o sută de trilioane de creaturi invizibile – microbii – ne acoperă în interior şi în exterior, trăiesc în gura, nasul, urechile, intestinele şi organele noastre genitale, precum şi pe fiecare centimetru pătrat de piele. Dacă i-am putea separa pe toţi, ar umple un recipient de 1,9 litri. Până în prezent, oamenii de ştiinţă au identificat circa 10 000 de specii de microbi, iar întrucât fiecare microb conţine propriul ADN, asta înseamnă peste opt milioane de gene. Cu alte cuvinte, pentru fiecare genă din corpul uman avem cel puţin 360 de gene microbiene[12]. Majoritatea acestor microorganisme trăiesc în tractul digestiv şi, cu toate că printre ele se numără fungi şi virusuri, se pare că speciile bacteriene pe care le găzduim domină ca număr şi joacă un rol central în ceea ce priveşte toate aspectele imaginabile ale sănătăţii noastre. În plus, interacţionăm nu doar cu microorganismele, ci şi cu materialul lor genetic.

Acest sistem intern complex care trăieşte în interiorul nostru, împreună cu amprenta sa genetică, poartă numele de microbiom (micro de la „mic” sau „microscopic”, iar „biom” se referă la o comunitate naturală a florei care ocupă un habitat mare – în acest caz, corpul uman) sau floră intestinală. Deşi genomul uman pe care-l avem cu toţii este aproape acelaşi, plus/minus un număr mic de gene care codifică o serie de caracteristici individuale precum culoarea părului şi grupa sangvină, microbiomul

[12] „NIH Human Microbiome Project Defines Normal Bacterial Makeup of the Body”, U.S National Library of Medicine, accesat12 ianuarie 2015, http://www.nih.gov/news/health/jun2012/nhgri-13.htm.

intestinal diferă foarte mult chiar şi la gemenii identici. Conform cercetărilor revoluţionare din medicină, starea microbiomului joacă un rol atât de important în ceea ce priveşte sănătatea umană – având o influenţă covârşitoare asupra şansei de a trăi sănătos până la o vârstă înaintată – încât microbiomul poate fi considerat un organ în sine. Iar acest organ a cunoscut transformări radicale în ultimele două milioane de ani. Am ajuns să avem o relaţie simbiotică, intimă cu aceşti locuitori microbieni care au participat în mod activ la evoluţia noastră încă din zorii umanităţii (şi care, într-adevăr, au apărut pe planetă cu miliarde de ani înaintea noastră). În acelaşi timp, s-au adaptat şi s-au schimbat ca răspuns la mediul pe care l-am creat pentru ei în corpul nostru. Chiar şi expresia genelor noastre în absolut fiecare dintre celulele corpului este influenţată, într-o oarecare măsură, de aceste bacterii şi de celelalte microorganisme care trăiesc în noi.

Importanţa microbiomului a motivat Institutul Naţional al Sănătăţii (INS) să lanseze Proiectul Microbiomului Uman în 2008 ca o extensie a Proiectului Genomului Uman[13]. Unii dintre cei mai buni oameni de ştiinţă din America au primit sarcina de a cerceta ce legătură există între modificările microbiomului şi sănătate sau, dimpotrivă, starea de boală. În plus, aceştia studiază cum pot fi folosite informaţiile respective pentru a rezolva multe dintre cele mai dificile probleme de sănătate. Deşi proiectul investighează mai multe părţi ale corpului unde trăiesc microorganisme, inclusiv pielea, principalul domeniu de cercetare îl constituie intestinele, deoarece acestea găzduiesc majoritatea microbilor din organism şi, după cum veţi vedea în curând, constituie fel de un centru de greutate al întregii fiziologii umane.

[13] „Human Microbiome Project DACC – Home”, Human Microbiome RSS, accesat 12 ianuarie 2015, http://hmpdacc.org/.

Nu mai există nici o îndoială că microorganismele noastre intestinale participă la o gamă largă de procese fiziologice, printre care funcţionarea sistemului imunitar, detoxifierea, inflamaţia, producţia de neutrotransmiţători şi de vitamine, absorbţia nutrienţilor, semnalizarea senzaţiei de foame şi de saţietate, utilizarea carbohidraţilor şi a grăsimilor. Toate aceste procese au un cuvânt important de spus în ce priveşte faptul dacă suferim sau nu de alergii, astm, ADHD, cancer, diabet sau demenţă. Microbiomul ne afectează starea de spirit, libidoul, metabolismul, imunitatea şi chiar percepţia lumii şi claritatea gândirii. Contribuie la faptul dacă suntem graşi sau zvelţi, energici sau apatici. Simplu spus, tot ce ţine de sănătatea noastră – felul în care ne simţim pe plan fizic şi emoţional – depinde de starea microbiomului nostru. Este sănătos şi dominat de aşa-numitele bacterii prietenoase, benefice? Sau e bolnav şi guvernat de bacterii „rele", neprietenoase?

Poate nici un alt sistem din corp nu este atât de sensibil la modificările bacteriilor intestinale precum sistemul nervos central, în special creierul. În 2014, Institutul Naţional al Sănătăţii Mentale din SUA a cheltuit peste un milion de dolari pe un nou program de cercetare orientat pe legătura dintre microbiom şi creier[14]. Deşi sănătatea microbiomului – şi, ca urmare, sănătatea creierului – este influenţată de numeroşi factori, astăzi e mai uşor decât credeţi să vă păstraţi un microbiom sănătos. Recomandările din această carte nu mai lasă loc pentru presupuneri.

Am fost martor la răsturnări spectaculoase ale stării de sănătate cu ajutorul câtorva modificări simple ale alimentaţiei şi, ocazional, al unor tehnici mai agresive

[14] S. Reardon, „Gut-Brain Link Grabs Neuroscientists", *Nature* 515 (13 noiembrie 2014): 175– 77, doi: 10.1038/515175a.

pentru a restabili sănătatea microbiomului. De pildă, am cunoscut un bărbat cu o formă atât de severă de scleroză multiplă încât avea nevoie de scaun cu rotile şi de sondă urinară. După tratament, nu numai că a spus adio sondei şi şi-a redobândit capacitatea de a merge fără ajutor, ci boala a intrat în remisie completă. Un alt exemplu e Jason, un băiat de 12 ani cu o formă severă de autism, care abia putea rosti propoziţii întregi. În capitolul 5 veţi citi despre modul în care s-a transformat fizic într-un băiat fermecător după o procedură energică bazată pe probiotice. Şi abia aştept să vă povestesc despre nenumăraţi oameni cu tot felul de probleme de sănătate debilitante – de la dureri cronice, oboseală şi depresie la afecţiuni intestinale severe şi boli autoimune – cărora le-au dispărut complet simptomele după tratament. Aveau o calitate a vieţii execrabilă, dar li s-a dat o a doua şansă. Unii chiar au ajuns să se simtă pentru prima dată mulţumiţi şi plini de viaţă după ce avuseseră gânduri de sinucidere. Pentru mine, aceste relatări nu sunt cazuri extreme, dar ţinând cont de ceea ce ar fi fost de aşteptat, par aproape miraculoase. Sunt martor la asemenea transformări în fiecare zi – şi ştiu că şi dumneavoastră puteţi schimba în bine destinul propriului creier având grijă de sănătatea intestinelor. În această carte vă voi arăta cum.

Deşi e posibil să nu aveţi probleme de sănătate grave şi nemiloase care necesită medicamente sau terapie intensivă, la originea durerilor de cap supărătoare, a anxietăţii, a incapacităţii de concentrare sau a viziunii negative asupra vieţii poate fi un microbiom disfuncţional. Pe baza studiilor clinice şi de laborator, precum şi a rezultatelor extraordinare la care am fost martor în mod repetat sau despre care am auzit la conferinţe medicale ce atrag cei mai buni medici şi cercetători din lumea întreagă, vă voi spune ceea ce ştim şi cum putem profita de aceste

informaţii. De asemenea, vă voi oferi recomandări cât de poate de practice şi detaliate pentru a vă transforma starea de sănătate a intestinelor şi, ca urmare, sănătatea sistemului cognitiv, astfel încât să vă bucuraţi de încă mulţi ani de viaţă înfloritoare. Iar beneficiile nu se opresc aici. Noile informaţii pot fi de ajutor în cazul tuturor problemelor de mai jos:

- ADHD
- Astm
- Autism
- Alergii şi sensibilităţi alimentare
- Oboseală cronică
- Tulburări de dispoziţie, inclusiv depresie şi anxietate
- Diabet şi poftă de zahăr şi carbohidraţi
- Supraponderabilitate şi obezitate, precum şi eforturi de a slăbi
- Probleme cu memoria şi scăderea capacităţii de concentrare
- Constipaţie sau diaree cronică
- Răceli sau infecţii frecvente
- Afecţiuni intestinale, printre care boala celiacă, sindromul intestinului iritabil şi boala Crohn
- Insomnie
- Inflamaţii dureroase ale articulaţiilor şi artrită
- Hipertensiune arterială
- Ateroscleroză
- Infecţii fungice cronice
- Probleme ale pielii precum acnee şi eczemă
- Halenă, boala gingivală şi probleme dentare
- Sindromul Tourette
- Simptome severe legate de menstruaţie şi menopauză
- şi multe altele

De fapt, aceste noi informaţii pot fi de ajutor în cazul oricărei afecţiuni degenerative sau inflamatorii.

În paginile ce urmează, vom analiza ce înseamnă un microbiom sănătos şi ce anume afectează starea microbiomului. Chestionarul de la paginile 24–25 vă va da o idee despre factorii stilului de viaţă şi situaţiile legate direct de sănătatea şi funcţionarea microbiomului. Iar un lucru pe care-l veţi înţelege repede este că alimentaţia contează cu adevărat.

Eşti ceea ce mănânci

Ideea că hrana constituie cea mai importantă variabilă a sănătăţii umane nu este nouă. După cum spune vechiul aforism, „Hrana să vă fie leac, iar leacurile să vă fie hrana”[15]. Oricine poate schimba starea propriului microbiom – şi soarta propriei sănătăţi – prin alegerea alimentaţiei.

De curând am avut ocazia să-l intervievez pe dr. Alessio Fasano, în prezent profesor colaborator la Harvard Medical School şi şef al secţiei de gastroenterologie şi nutriţie pediatrică de la Massachusetts General Hospital. Este recunoscut pe plan mondial ca un corifeu în domeniul microbiomului. Am vorbit despre factorii care modifică bacteriile intestinale şi dr. Fasano mi-a spus foarte clar că,

[15] Acest citat i-a fost atribuit multă vreme lui Hipocrate, dar nu figurează în nici una dintre scrierile sale. Deşi legătura dintre alimentaţie şi sănătate este cunoscută şi documentată ştiiiţific de secole, chiar şi Hipocrate ar fi fost de acord că ideea de hrană nu trebuie confundată cu conceptul de medicament. În 2013, Diana Cardenas de la Universitatea Descartes din Paris a scris un articol despre această creaţie literară, arătând că în ultimii treizeci de ani expresia atribuită în mod greşit lui Hipocrate a fost citată în cel puţin o revistă din domeniul biomedical. Cu toate acestea, rămâne un aforism bun, revelant şi adevărat, indiferent cine l-a rostit.

fără nici o îndoială, cel mai important factor asociat cu sănătatea şi diversitatea microbiomului este hrana pe care o consumăm. Iar ceea ce mâncăm constituie cea mai mare provocare din mediu pentru genomul şi pentru microbiomul nostru.

Ce confirmare extraordinară a conceptului că alimentaţia contează, într-o măsură mai mare decât alte circumstanţe din viaţă pe care e posibil să nu le putem controla pe deplin!

Conform celor descrise în cartea mea precedentă, *Alimente care ucid creierul*, cele două mecanisme-cheie care conduc la degenerarea creierului sunt inflamaţia cronică şi acţiunea radicalilor liberi, pe care deocamdată îi puteţi considera nişte produse reziduale ale inflamaţiei ce provoacă „ruginirea" organismului. Cartea de faţă vă oferă o nouă perspectivă asupra acestor mecanisme şi a modului în care sunt influenţate de bacteriile intestinale şi de starea generală de sănătate a intestinelor. Flora intestinală este strâns legată de inflamaţie şi de capacitatea sau incapacitatea de a combate radicalii liberi. Cu alte cuvinte, starea microbiomului determină dacă organismul dumneavoastră înteţeşte inflamaţia sau o domoleşte.

Inflamaţia cronică şi leziunile cauzate de radicalii liberi sunt concepte aflate astăzi în prim-planul neuroştiinţei, dar nici un remediu farmaceutic nu se poate compara cu alimentaţia în ceea ce priveşte controlul bacteriilor intestinale. Vă voi explica pas cu pas tot ceea ce ţine de alimentaţie. Din fericire, comunitatea microbiotică din intestine este extrem de receptivă la reabilitare. Recomandările din această carte vor schimba ecologia internă a corpului dumneavoastră, ajutându-l să susţină dezvoltarea tipurilor potrivite de microorganisme benefice pentru creier. Acest regim cu un caracter extrem de

practic cuprinde şase elemente esenţiale: prebiotice, probiotice, alimente fermentate, alimente cu conţinut redus de carbohidraţi, alimente fără gluten şi grăsimi sănătoase. Vă voi explica influenţa pe care o are fiecare dintre aceşti factori asupra sănătăţii microbiomului dumneavoastră, pentru o bună funcţionare a creierului.

Cel mai important este că rezultatele procedurii descrise vor fi vizibile în doar câteva săptămâni.

Pe locuri, fiţi gata

Nu am absolut nici o îndoială că acceptarea şi integrarea acestor informaţii ne vor permite să revoluţionăm complet tratamentul afecţiunilor neurologice. Şi cuvintele nu pot descrie cât de onorat mă simt să prezint publicului aceste revelaţii, dezvăluind toate datele care până acum au circulat pe tăcute în literatura medicală. În curând veţi înţelege pe deplin că microbiomul dumneavoastră joacă un rol esenţial în funcţionarea creierului.

Recomandările mele din această carte au menirea de a trata şi a preveni afecţiunile cerebrale, de a calma anxietatea, depresia şi schimbările de dispoziţie, de a stimula sistemul imunitar şi a reduce autoimunitatea, precum şi de a ameliora tulburările metabolice, precum diabetul şi obezitatea, care influenţează sănătatea pe termen lung a creierului. Voi descrie aspecte ale vieţii dumneavoastră despre care probabil nu v-aţi fi închipuit că au o contribuţie la sănătatea creierului. Voi discuta despre semnificaţia modului în care aţi venit pe lume, a alimentaţiei şi a medicamentelor care vi s-au prescris în copilărie şi a obiceiurilor dumneavoastră legate de igienă (de pildă, utilizarea gelurilor dezinfectante pentru mâini). Voi analiza diferenţele dintre bacteriile intestinale la diverse populaţii de pe glob şi cum apar aceste diferenţe

din cauza alimentaţiei. Vă voi vorbi chiar şi despre ce mâncau strămoşii noştri cu mii de ani în urmă şi ce legătură are acest lucru cu noile cercetări despre microbiom. Vom aduce în discuţie conceptul de urbanizare: cum a schimbat aceasta comunitatea noastră ecologică internă? A favorizat oare traiul în mediul urban sterilizat creşterea incidenţei bolilor autoimune? Am încrederea că această discuţie va fi deopotrivă revelatoare şi extrem de utilă.

Vă voi arăta motivul pentru care probioticele din hrană – surse de combustibil pentru bacteriile benefice care trăiesc în intestine – joacă un rol fundamental în păstrarea sănătăţii, menţinând echilibrul şi diversitatea bacteriilor intestinale. Alimente precum usturoiul, opinamburul, jicama şi chiar frunzele de păpădie, precum şi alimentele fermentate ca varza murată, kombucha şi kimchi ne deschid calea către o sănătate mai bună, în general, şi către o bună funcţionare şi protecţie a creierului, în particular.

Deşi probioticele au devenit un ingredient obişnuit al multor alimente şi se găsesc la magazinele alimentare, e bine să ştiţi cum să evaluaţi diferitele variante – mai ales când aveţi de-a face cu reclame care susţin că un produs „sprijină funcţionarea sistemului digestiv”. Vă voi ajuta în acest sens, explicându-vă bazele ştiinţifice ale probioticelor şi cum să le alegeţi pe cele mai bune.

Fireşte, sunt în joc şi alte aspecte ale stilului de viaţă. Pe lângă faptul că vom analiza interacţiunea dintre microbiom şi creier, vom face cunoştinţă cu o nouă disciplină: medicina epigenetică. Această ştiinţă examinează felul în care factori ai stilului de viaţă precum alimentaţia, exerciţiile fizice, somnul şi controlul stresului influenţează expresia ADN-ului nostru şi influenţa lor directă sau indirectă asupra sănătăţii creierului. Vă voi

vorbi şi despre contribuţia mitocondriilor la afecţiunile cerebrale, din perspectiva microbiomului. Mitocondriile sunt structuri minuscule din celulele noastre care au propriul ADN, separat de ADN-ul din nucleu. Ele pot fi considerate o a treia dimensiune a microbiomului nostru, având o relaţie aparte cu microorganismele intestinale.

Părţile 1 şi 2 vă oferă fundaţia de care aveţi nevoie pentru a vă angaja în programul de reabilitare a creierului din partea a treia. În această introducere v-am oferit o sumedenie de informaţii. Sper că v-am trezit dorinţa de a învăţa despre şi a îmbrăţişa acest domeniu complet nou al medicinei, despre această metodă inedită de menţinere a sănătăţii creierului. Vă aşteaptă un viitor mai luminos, mai sănătos şi mai puternic.

Să pornim la drum!

O EVALUARE A SISTEMULUI DIGESTIV

Care sunt factorii dumneavoastră de risc?

Deşi în prezent nu există un test anume care să evalueze cu precizie starea microbiomului, puteţi obţine o serie de indicii răspunzând la câteva întrebări simple. Acestea vă vor ajuta şi să înţelegeţi ce experienţe din viaţa dumneavoastră – de la naştere până astăzi – şi-au pus amprenta asupra sănătăţii intestinelor.

Notă: Deşi au început să apară pe piaţă kituri pentru testarea microbiomului, nu cred că deocamdată avem posibilitatea să ştim care este semnificaţia reală a rezultatelor (microbiom sănătos sau nesănătos) şi care sunt factorii de risc în cazul dumneavoastră. Nu am nici o îndoială că în viitor vom putea defini parametri bazaţi pe dovezi şi corelaţii clare între anumite amprente microbiene şi anumite probleme de sănătate. Dar pentru moment suntem pe un teren alunecos; încă nu se ştie dacă anumite tipare din microbiomul uman care sunt asociate cu boala X sau problema Y au legătură cu cauza sau cu efectul acestor afecţiuni. Acestea fiind spuse, kiturile menţionate pot fi utile pentru a evalua diversitatea şi compoziţia generală a microbiomului. Însă chiar şi în aceste condiţii poate fi greu de spus că o anumită compoziţie microbiană vă defineşte ca fiind „sănătos”. Şi nu vă recomand să încercaţi să înţelegeţi singur rezultatele acestor teste, fără ajutorul unor cadre medicale specializate, cu experienţă în domeniu. De aceea, pentru moment, nu aş vorbi despre asemenea kituri. Întrebările

de mai jos vă vor oferi o mulţime de date personale care vă vor ajuta să vă faceţi o idee despre factorii dumneavoastră de risc.

Nu intraţi în panică dacă răspundeţi afirmativ la majoritatea întrebărilor. Cu cât răspundeţi mai des cu „da”, cu atât e mai mare riscul de a avea un microbiom bolnav sau disfuncţional, care vă poate afecta sănătatea mentală, dar asta nu înseamnă că sunteţi un caz fără speranţă. Motivul pentru care am scris această carte este să vă ajut să vă asumaţi responsabilitatea pentru sănătatea propriului sistem digestiv şi, prin urmare, pentru sănătatea creierului dumneavoastră.

Dacă nu ştiţi răspunsul la o întrebare, săriţi peste ea. Iar dacă vreuna dintre ele vă îngrijorează sau vă determină să vă puneţi şi alte întrebări, aveţi încredere că vă voi răspunde la ele în capitolele ce urmează. Pentru moment, faceţi tot posibilul pentru a da răspunsurile corecte.

1. Mama dumneavoastră a luat antibiotice când era însărcinată cu dumneavoastră?
2. Mama dumneavoastră a luat steroizi, cum ar fi prednison, când era însărcinată cu dumneavoastră?
3. V-aţi născut prin cezariană?
4. Aţi fost alăptat mai puţin de o lună?
5. În copilărie aţi suferit frecvent de infecţii ale urechilor şi/sau ale gâtului?
6. Aţi avut nevoie de tuburi de ventilaţie pentru urechi în copilărie?
7. Vi s-au scos amigdalele?
8. Aţi avut vreodată nevoie de medicamente cu steroizi mai mult de o săptămână, inclusiv pe cale nazală (administraţi prin inhalare)?
9. Luaţi antibiotice cel puţin o dată la doi–trei ani?

10. Luaţi medicamente care blochează producţia de acid gastric (pentru probleme digestive sau reflux esofagian)?
11. Sunteţi sensibil la gluten?
12. Aveţi alergii alimentare?
13. Sunteţi peste măsură de sensibil la chimicalele prezente în produsele şi articolele de zi cu zi?
14. Aţi fost diagnosticat cu o boală autoimună?
15. Aveţi diabet de tip 2?
16. Aveţi mai mult de 10 kg peste greutatea normală?
17. Suferiţi de sindromul intestinului iritabil?
18. Aveţi diaree sau scaune moi cel puţin o dată pe lună?
19. Aveţi nevoie de un laxativ cel puţin o dată pe lună?
20. Suferiţi de depresie?

Pun pariu că sunteţi curios ce înseamnă toate acestea. Cartea de faţă vă va spune tot ce vreţi – şi trebuie – să ştiţi, şi multe altele.

PARTEA I

Faceţi cunoştinţă cu cele o sută de bilioane de prieteni ai dumneavoastră

Nu au ochi, urechi, nas sau dinţi. Nu au membre, inimă, ficat, plămâni sau creier. Nu respiră şi nu mănâncă la fel ca noi. Nici măcar nu sunt vizibile cu ochiul liber. Dar nu e cazul să le subestimaţi. Pe de-o parte, bacteriile sunt uluitor de simple, fiecare constând dintr-o singură celulă. Pe de altă parte, sunt extraordinar de complexe, chiar sofisticate în multe privinţe, şi constituie un grup fascinant de creaturi. Nu vă lăsaţi indus în eroare de dimensiunea lor infinitezimală. Unele bacterii pot trăi la temperaturi care nouă ne-ar face sângele să fiarbă, iar altele prosperă în locuri cu temperaturi sub limita îngheţului. O specie chiar suportă niveluri de radiaţii de mii de ori mai mari decât suportăm noi. Aceste celule vii microscopice se hrănesc cu cele mai diverse lucruri, de la zahăr şi amidon la sulf şi lumina solară. Bacteriile reprezintă fundamentul vieţii pe Pământ. Ele sunt formele de viaţă primordiale de pe planetă – şi probabil vor fi şi ultimele. De ce? Deoarece nici o fiinţă vie nu poate exista în absenţa lor, nici măcar dumneavoastră.

Deşi probabil ştiţi că anumite bacterii pot să vă îmbolnăvească şi chiar să vă ucidă, s-ar putea să nu fiţi la curent cu cealaltă parte a poveştii – aceea că fiecare bătaie de inimă, fiecare expiraţie şi fiecare conexiune neuronală ajută bacteriile să susţină viaţa umană. Aceste

bacterii nu doar coexistă cu noi, învăluindu-ne în interior şi în exterior, ci totodată ajută organismul uman să îndeplinească o gamă uluitoare de funcţii necesare supravieţuirii.

În partea I vom explora microbiomul uman – ce este acesta, cum funcţionează şi relaţia incredibilă dintre comunitatea microbiană intestinală şi creierul nostru. Veţi învăţa că afecţiuni extrem de diverse precum autismul, depresia, demenţa şi chiar cancerul au multe în comun, datorită bacteriilor intestinale. De asemenea, vom examina factorii care joacă un rol esenţial în dezvoltarea unui microbiom sănătos, precum şi cei care îl pot compromite. În curând veţi începe să înţelegeţi că multe afecţiuni „moderne”, de la obezitate la boala Alzheimer, sunt probabil cauzate de un microbiom bolnav, disfuncţional. La sfârşitul acestei prime părţi, veţi avea o nouă perspectivă asupra bacteriilor intestinale şi veţi şti că sănătatea vă este în propriile mâini.

CAPITOLUL 1

Bun-venit la bord

Prietenii dumneavoastră microbieni de la naştere până la moarte

Undeva pe o splendidă insulă grecească din Marea Egee, un băieţel se naşte acasă, pe cale naturală. Este hrănit la sân vreme de doi ani. În copilărie nu are la dispoziţie multe dintre facilităţile moderne ale culturii occidentale. Alimentele tip fast food, sucul de fructe şi băuturile carbogazoase sunt lucruri total neobişnuite pentru el. Mesele lui constau în principal din legume din grădina familiei, iaurt preparat în casă, nuci şi seminţe, precum şi ulei de măsline din belşug. Îşi petrece zilele învăţând la o şcoală mică şi ajutându-şi părinţii la fermă, unde aceştia cultivă verdeţuri, plante medicinale pentru ceai şi viţă-de-vie pentru vin. Aerul e curat şi nu există poluare.

Când se îmbolnăveşte, părinţii lui îi dau o lingură de miere din producţia locală, deoarece nu au mereu la dispoziţie antibiotice. Copilul nu va fi diagnosticat niciodată cu autism, astm sau tulburare de hiperactivitate cu deficit de atenţie. Rămâne zvelt şi în formă fiindcă a face mişcare este ceva normal. Familiile nu stau seara pe canapea; deseori socializează cu vecinii şi dansează pe muzică. Băiatul nu va suferi probabil niciodată de tulburări nervoase severe precum boala Alzheimer. De fapt, sunt şanse mari să ajungă la o vârstă înaintată deoarece insula lui, Ikaria, găzduieşte cei mai mulţi nonagenari de pe planetă – aproape una din trei persoane ajunge în al zecelea deceniu de viaţă păstrându-şi o stare bună de

sănătate fizică şi mentală[16]. De asemenea, insula se poate mândri cu circa 20% mai puţine cazuri de cancer şi o incidenţă cu 50% mai mică a bolilor cardiace, iar demenţa este aproape inexistentă.

Acum să mergem într-un oraş oarecare din SUA, unde se naşte o fetiţă. Vine pe lume printr-o operaţie de cezariană la cerere şi este hrănită exclusiv cu lapte praf. În copilărie se confruntă cu numeroase infecţii – de la infecţii cronice ale urechilor la infecţii ale gâtului şi sinusurilor – pentru care i se prescriu antibiotice; i se dau antibiotice chiar şi pentru o simplă răceală. Deşi are acces la cea mai bună nutriţie din lume, alimentaţia ei abundă în mâncăruri procesate, dulciuri rafinate şi grăsimi vegetale nesănătoase. La vârsta de şase ani, este supraponderală şi diagnosticată cu prediabet. Devine o utilizatoare pricepută a dispozitivelor electronice şi îşi petrece cea mai mare parte a tinereţii la o şcoală cu un sistem riguros. Deja ia medicamente anti-anxietate, are probleme comportamentale, iar la învăţătură merge din ce în ce mai greu din cauza incapacităţii de a se concentra. La vârsta adultă, va fi predispusă la afecţiuni cerebrale severe precum tulburări de dispoziţie şi de anxietate, migrene şi afecţiuni autoimune cum este scleroza multiplă. Iar la bătrâneţe e posibil să sufere de boala Parkinson sau boala Alzheimer. În SUA, principalele cauze de deces sunt asociate cu bolile cronice, precum demenţa, rareori întâlnite pe insula grecească despre care vorbeam mai devreme.

Ce se petrece aici? În ultimii câţiva ani, noile cercetări ne-au oferit o înţelegere mult mai profundă a relaţiei dintre lucrurile la care suntem expuşi de la o vârstă foarte

---

[16] Dan Buettner, „The Island Where People Forget to Die”, *New York Times Magazine*, 24 octombrie 2012, http://www.nytimes.com/2012/10/28/magazine/the-island-where-people-forget-to-die.html.

fragedă şi sănătatea noastră pe termen scurt şi lung. Oamenii de ştiinţă au examinat legăturile dintre starea microbiomului uman şi soarta sănătăţii noastre. Răspunsul la întrebare constă în diferenţa dintre experienţele acestor copii din primii ani de viaţă, iar o parte din aceste experienţe, vorbind în sens general, sunt strâns legate de dezvoltarea microbiomului individual, a comunităţilor de microbi care trăiesc în corpurile lor încă de la naştere şi joacă un rol hotărâtor în ce priveşte sănătatea şi funcţionarea creierului pe parcursul vieţii.

Fireşte, în acest scenariu ipotetic mi-am permis unele inexactităţi. Longevitatea unei persoane şi riscul ei de a suferi de anumite boli sunt influenţate de o constelaţie de factori. Dar, pentru moment, să ne concentrăm doar asupra faptului că experienţele fetei din fragedă copilărie au creat cu totul alte condiţii în ceea ce priveşte sănătatea creierului decât în cazul băiatului. Şi să ştiţi că insula aceea grecească există în realitate. Ikaria se află la circa 48 de kilometri distanţă de coasta vestică a Turciei. Este numită şi Zona Albastră, ai cărei locuitori duc o viaţă considerabil mai lungă şi mai sănătoasă decât multe persoane din lumea occidentală dezvoltată. În general beau zilnic vin şi cafea, rămân activi până cu mult după optzeci de ani şi îşi păstrează acuitatea mentală până la sfârşitul vieţii. Un studiu de amploare a descoperit că bărbaţii de pe insula Ikaria au şanse de aproape patru ori mai mari decât semenii lor americani să ajungă la nouăzeci de ani, adesea într-o stare de sănătate mai bună[17]. De asemenea, studiul a constatat că la primii, afecţiunile cardiovasculare şi cancerul îşi fac apariţia cu

[17] D. B. Panagiotakos *et al.*, „Sociodemographic and Lifestyle Statistics of Oldest Old People (>80 Years) Living in Ikaria Island: The Ikaria Study”, *Cardiol. Res. Pract.* 2011 (24 februarie 2011): Article ID 679187, 7 pagini.

aproape un deceniu mai târziu, iar depresia nu este nici pe departe atât de des întâlnită. Incidenţa demenţei la persoanele trecute de optzeci şi cinci de ani reprezintă doar o mică fracţiune din incidenţa demenţei la americanii din aceeaşi grupă de vârstă.

Nu am nici o îndoială că atunci când ştiinţa va soluţiona cazul acestor două locuri atât de diferite şi vom reuşi să identificăm cauzele fundamentale ale problemelor de sănătate cu care ne confruntăm în SUA, microbiomul uman va fi în prim-plan. Vă voi dovedi că este la fel de important pentru sănătatea noastră ca oxigenul şi apa. Dar ce au de-a face microbii intestinali cu creierul şi bolile acestuia?

Mai mult decât vă imaginaţi.

Cine este responsabil? Microbii intestinali

Poate că termenul cel mai potrivit pentru microorganismele care trăiesc în intestinele noastre şi contribuie la digestie este acela de *super-eroi*. Deşi, conform estimărilor, în intestinele umane coabitează cel puţin 10000 de specii distincte, unii experţi susţin că numărul lor ar putea depăşi 35000[18]. În sfârşit, au început să apară noi tehnologii care-i vor ajuta pe cercetători să identifice toate speciile, dintre care multe nu pot fi cultivate în laborator prin metode tradiţionale.

Pentru scopurile acestei discuţii, ne vom concentra anume asupra bacteriilor; acestea alcătuiesc majoritatea microbilor din intestine, alături de levuri, virusuri,

[18] „Link between Microbes and Obesity”, MicrobeWiki, Kenyon College, accesat 12 ianuarie 2015, https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Link_Between_Microbes_and_Obesity.

protozoare şi eucariote, care la rândul lor au importante influenţe benefice asupra stării de sănătate. În general, bacteriile constituie jucătorii principali ai organismului care colaborează cu procesele fiziologice – în special cu cele neurologice. Greutatea cumulată a bacteriilor din intestine ajunge la circa 1,5–2 kilograme – cam aceeaşi cu greutatea creierului (jumătate din masa scaunului constă din bacterii eliminate)[19].

Când aţi studiat sistemul digestiv la şcoală, aţi învăţat că acesta descompune alimentele în nutrienţi în vederea absorbţiei. Aţi citit despre acizii şi enzimele din stomac, precum şi despre hormonii care contribuie la desfăşurarea acestui proces. Probabil că aţi memorat etapele pe care le urmează o înghiţitură de hrană din gură până la anus. Poate chiar aţi înţeles modul în care glucoza – molecula de zahăr – pătrunde în celule pentru a fi folosită ca energie. Dar probabil că n-aţi auzit niciodată despre acest veritabil ecosistem care trăieşte în interiorul tractului digestiv şi care guvernează în bună măsură întregul organism. Nu vi s-au dat teste despre bacteriile din intestine al căror ADN poate avea un impact mai mare asupra sănătăţii decât propriul dumneavoastră ADN.

Ştiu, e aproape incredibil. Pare ceva de domeniul ştiinţifico-fantasticului. Dar studiile sunt clare: microbii intestinali pot fi consideraţi un organ în adevăratul sens al cuvântului. Ei joacă un rol la fel de important în ce priveşte starea de sănătate ca inima, plămânii, ficatul şi creierul. Conform celor mai recente cercetări ştiinţifice, flora care sălăşluieşte în pliurile delicate ale pereţilor intestinali:

- Ajută la digestie şi la absorbţia nutrienţilor.

[19] „NIH Human Microbiome Project Defines Normal Bacterial Makeup of the Body”, U.S National Library of Medicine, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.nih.gov/news/health/jun2012/nhgri-13.htm.

- Creează o barieră fizică în calea potenţialilor invadatori precum bacteriile „rele” (flora patogenă), virusurile nocive şi paraziţii dăunători. Unele tipuri de bacterii prezintă un fel de firişoare care le permit să înoate; s-a arătat de curând că aceşti cili, cum sunt numiţi, opresc dezvoltarea unui rotavirus letal al stomacului[20].
- Joacă rolul unui sistem de detoxifiere. Bacteriile intestinale contribuie la prevenirea infecţiilor şi servesc drept linie de apărare împotriva a numeroase toxine care ajung în intestine. De fapt, deoarece neutralizează multe toxine din hrană, pot fi considerate un al doilea ficat. Prin urmare, când numărul bacteriilor bune din intestine scade, povara ficatului creşte.
- Are o influenţă profundă asupra răspunsului sistemului imunitar. Contrar a ceea ce aţi putea crede, intestinul este cel mai mare organ al sistemului imunitar. În plus, bacteriile pot educa şi susţine sistemul imunitar prin controlul anumitor celule imunitare şi prevenirea autoimunităţii (o stare în care corpul îşi atacă propriile ţesuturi).
- Produce şi eliberează enzime şi substanţe importante care colaborează cu procesele biologice din corp, precum şi compuşi pentru creier, printre care vitamine şi neurotransmiţători.
- Vă ajută să faceţi faţă stresului prin intermediul efectelor florei intestinale asupra sistemului endocrin (hormonal).
- Contribuie la un somn odihnitor.

[20] „How Bacteria in the Gut Help Fight Off Viruses”, NPR, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.npr.org/blogs/goatsandsoda/2014/11/14/363375355/how-bacteria-in-the-gut-help-fight-off-viruses.

- Ţine sub control mecanismele inflamatorii ale organismului, lucru care la rândul său influenţează riscul de apariţie a practic tuturor tipurilor de afecţiuni cronice.

Cu siguranţă, bacteriile benefice dintr-un intestin sănătos nu sunt ca nişte vagabonzi care se bucură de hrană şi cazare pe gratis. Ele influenţează nu numai riscul de afecţiuni cerebrale şi mentale, ci şi pe cel de cancer, astm, alergii alimentare, afecţiuni metabolice precum diabetul şi obezitatea şi boli autominune, datorită impactului lor direct şi indirect asupra diverselor organe şi sisteme. Pe scurt, sunt responsabile pentru sănătatea dumneavoastră.

Unele bacterii sunt rezidenţi mai mult sau mai puţin permanenţi; ele formează colonii de lungă durată. Altele sunt pasagere; însă chiar şi cele aflate doar în trecere au efecte importante. Bacteriile pasagere se deplasează prin tractul digestiv uman şi, în funcţie de tipul şi caracteristicile lor distincte, au un cuvânt de spus în ce priveşte starea generală de sănătate a organismului. Dar în loc să-şi facă rezidenţă permanentă, creează mici colonii pentru perioade scurte, după care mor sau sunt eliminate. În timpul rezidenţei temporare, ele îndeplinesc numeroase sarcini utile; unele dintre substanţele pe care le produc sunt esenţiale pentru sănătatea bacteriilor rezidente – şi, ca urmare, pentru sănătatea noastră.

Factorul-cheie al sănătăţii creierului

Deşi pentru a înţelege pe deplin legătura dintre intestine şi creier sunt necesare cunoştinţe profesionale de imunologie, patologie, neurologie şi endocrinologie, în aceste pagini voi simplifica lucrurile pentru

dumneavoastră. În capitolele ce urmează veţi continua să vă lărgiţi şi consolidaţi această bază de cunoştinţe.

Gândiţi-vă când v-a fost ultima dat rău de la stomac pentru că vă simţeaţi nervos, neliniştit, speriat sau chiar peste măsură de entuziasmat. Poate că vi s-a întâmplat înainte să daţi un examen important, să vorbiţi în faţa unui grup de oameni sau să vă căsătoriţi. Oamenii de ştiinţă abia acum încep să-şi dea seama că legătura strânsă dintre intestine şi creier este bidirecţională: tot aşa cum creierul produce senzaţia de fluturi în stomac, intestinele îşi transmit starea de calm sau de îngrijorare către sistemul nervos.

Nervul vag, cel mai lung dintre cei doisprezece nervi cranieni, este principalul canal de transmitere a informaţiilor între sutele de milioane de celule nervoase din sistemul nervos intestinal şi sistemul nervos central. Cunoscut şi sub numele de nervul cranian X, el se extinde dinspre trunchiul cerebral până în abdomen, dirijând numeroase procese corporale pe care nu le controlăm în mod conştient. Printre acestea se numără sarcini importante precum menţinerea ritmului respirator şi controlul digestiei. Şi se pare că populaţia de bacterii din intestine influenţează direct stimularea şi funcţionarea celulelor aflate pe traseul nervului vag. Unii microbi intestinali chiar eliberează mesageri chimici, asemenea neuronilor noştri, care vorbesc cu creierul în propriul lor limbaj prin intermediul nervului vag.

Când vă gândiţi la sistemul nervos, probabil că vă imaginaţi creierul şi măduva spinării. Dar acestea reprezintă doar sistemul nervos central. Trebuie să luaţi în considerare şi sistemul nervos intestinal sau enteric, o parte integrantă a tractului gastrointestinal. Sistemul nervos central şi sistemul nervos enteric iau naştere din acelaşi ţesut în cursul dezvoltării intrauterine şi sunt

conectate prin nervul vag. Acest nerv „rătăceşte” prin sistemul digestiv (de altfel cuvintele „vag” şi „vagabond” au aceeaşi rădăcină).

Neuronii din intestine sunt atât de numeroşi, încât mulţi cercetători îi numesc astăzi „al doilea creier”. Pe lângă faptul că reglează muşchii, celulele imunitare şi hormonii, acest al doilea creier produce un lucru cu adevărat important. Antidepresive populare precum Paxil, Zoloft şi Lexapro măresc disponibilitatea serotoninei din creier – o substanţă ce creează o stare de bine. Poate vă va surprinde să aflaţi că, potrivit estimărilor, între 80 şi 90% din cantitatea de serotonină din organism este fabricată de celulele nervoase din intestine![21] De fapt, creierul intestinal produce mai multă serotonină – molecula fericirii – decât creierul cranian. Mulţi neurologi şi psihiatri încep să înţeleagă că acesta ar putea fi unul dintre motivele pentru care antidepresivele sunt deseori mai puţin eficiente în tratamentul depresiei decât schimbarea alimentaţiei. În realitate, conform unor studii recente, e posibil ca al doilea creier să nu joace deloc un rol secundar[22]. Acesta poate acţiona în mod independent de creierul principal, controlând numeroase funcţii fără a primi ajutor sau informaţii de la creier.

Pe parcursul cărţii vă voi explica mai multe despre biologia „creierului intestinal”. În capitolele ce urmează veţi învăţa despre numeroase funcţii biologice care implică microbiomul. Deşi unele dintre ele sunt extrem de diferite, de pildă ce fac celulele imunitare şi câtă insulină

[21] Adam Hadhazy, „Think Twice: How the Gut’s ‘Second Brain’ Influences Mood and Well- Being”, *Scientific American*, 12 februarie 2010, http://www.scientificamerican.com/article/ gut-second- brain/.

[22] Dr. Siri Carpenter, „That Gut Feeling”, *Am. Psychol. Assoc*. 43, nr. 8 (septembrie 2012): 50, http://www.apa.org/monitor/2012/09/gut-feeling.aspx.

pompează pancreasul, curând veţi înţelege că toate au un numitor comun: locuitorii intestinelor noastre. În multe privinţe, aceştia sunt paznicii şi guvernatorii organismului. Ei reprezintă consiliul de conducere al corpului. Sunt eroii necunoscuţi şi partenerii noştri în menţinerea stării de sănătate. Şi orchestrează procesele fiziologice în moduri pe care probabil că nici nu vi le puteţi imagina.

Pentru a înţelege mai bine legătura dintre intestine şi creier, este util să luăm în considerare răspunsul general al organismului la stresul fizic (de pildă, fuga de un intrus înarmat) şi stresul mental (cum ar fi evitarea unei dispute cu şeful). Din nefericire, corpul nu ştie să facă distincţie între cele două forme de stres, motiv pentru care e posibil ca inima dumneavoastră să bată la fel de tare când vă pregătiţi să fugiţi de un hoţ şi când intraţi în biroul şefului. Ambele scenarii sunt percepute ca un stres la care este supus organismul, chiar dacă doar unul dintre ele – fuga de intrus – constituie o ameninţare reală la adresa vieţii noastre. Aşadar, în ambele situaţii, corpul este inundat de steroizi naturali şi adrenalină, iar sistemul imunitar eliberează mesagerii chimici cunoscuţi sub numele de citokine inflamatorii, care determină organismul să intre în starea de alertă maximă. Acest sistem este util în cazul unor pericole ocazionale, dar ce se întâmplă atunci când corpul este stresat tot timpul (sau cel puţin *crede* că este)?

Rareori suntem fugăriţi tot timpul de hoţi, dar stresul fizic implică şi întâlnirea cu toxine sau agenţi patogeni potenţial fatali. Cu aceştia e posibil să ne confruntăm zilnic din cauza alegerilor noastre alimentare. Deşi organismul nu trece neapărat în starea luptă sau fugi, în care inima începe să bată cu putere, atunci când întâlneşte o substanţă sau un ingredient care nu-i place, cu siguranţă că va fi supus unui răspuns imunitar. Iar activarea imunitară cronică şi inflamaţia rezultată de pe urma unor

asemenea „întâlniri” pot conduce la probleme cronice de sănătate, de la afecţiuni cardiace şi cerebrale precum boala Parkinson, scleroză multiplă, depresie şi demenţă până la boli autoimune, colită ulceroasă şi cancer. Vom explora mai detaliat acest proces în capitolul următor, dar pentru moment e important să înţelegeţi că inflamaţia necontrolată se află la originea a tot felul de boli şi că sistemul imunitar controlează inflamaţia. Dar ce rol joacă microbiomul? Acesta reglează sau administrează răspunsul imunitar şi, ca urmare, participă la procesul de inflamaţie din organism. Voi detalia puţin.

Deşi fiecare dintre noi este ameninţat în permanenţă de chimicale şi microbi dăunători, avem un sistem de apărare extraordinar: imunitatea. Când sistemul imunitar este compromis, cădem pradă rapid oricăror posibili agenţi cauzatori de boală. În lipsa unei funcţionări adecvate a sistemului imunitar, chiar şi o simplă înţepătură de ţânţar se poate dovedi fatală. Şi dincolo de evenimentele extrinseci precum înţepăturile de insecte, fiecare parte din noi este colonizată în orice moment de tot felul de microorganisme potenţial fatale care ne-ar putea ucide cu uşurinţă dacă sistemul imunitar nu funcţionează corespunzător. În acelaşi timp, este important să înţelegem că sistemul imunitar funcţionează la parametrii optimi atunci când este în echilibru.

Un sistem imunitar hiperactiv poate duce la complicaţii cum sunt alergiile; în cazuri severe, e posibil să reacţioneze atât de violent, încât să producă un şoc anafilactic – o reacţie extremă care poate fi fatală. În plus, când sistemul imunitar nu se comportă cum trebuie, s-ar putea să nu recunoască anumite proteine normale din organism şi să se revolte împotriva lor. Acesta este mecanismul de bază al afecţiunilor autoimune, care de obicei se tratează cu medicamente imunosupresoare

agresive ce au adesea reacţii secundare grave, printre care şi schimbarea componenţei microbiomului. Sistemul imunitar este de vină atunci când corpul unui pacient care a primit un transplant respinge organul ce ar fi trebuit să-i salveze viaţa. Şi tot sistemul imunitar este cel care ajută organismul să recunoască şi să elimine celulele canceroase – proces care are loc chiar în acest moment în interiorul nostru.

Sistemul digestiv are propriul lui sistem imunitar, „ţesutul limfoid asociat tubului digestiv" (GALT – gut associated lymphoid tissue). Acesta reprezintă între 70 şi 80% din sistemul imunitar al corpului, ceea ce spune foarte multe despre importanţa – şi vulnerabilitatea – intestinelor. Dacă evenimentele care au loc în intestine nu ar juca un rol esenţial în viaţa dumneavoastră, cea mai mare parte a sistemului imunitar n-ar trebui să se afle acolo ca să le protejeze.

Motivul pentru care o bună parte a sistemului imunitar se află în intestine este simplu: peretele intestinal constituie graniţa cu lumea exterioară. În afară de piele, el este locul unde corpul are cele mai mari şanse să întâlnească materii şi organisme străine. În plus, peretele intestinal comunică în permanenţă cu toate celelalte celule imunitare din corp. Dacă întâlneşte o substanţă problematică în intestine, avertizează restul sistemului imunitar să intre în alertă.

Unul dintre subiectele generale pe care le veţi întâlni în carte este importanţa menţinerii integrităţii acestui perete intestinal delicat, având o grosime de numai o celulă. Peretele trebuie să rămână intact în timp ce transmite semnale între bacteriile intestinale şi celulele sistemului imunitar aflate de partea cealaltă. După cum a afirmat dr. Alessio Fasano de la Harvard la o conferinţă din 2014, la care am participat, dedicată exclusiv ştiinţei

microbiomului, aceste celule imunitare care primesc semnale de la bacteriile intestinale constituie „primii respondenţi” ai corpului. La rândul lor, bacteriile intestinale permit sistemului imunitar să rămână vigilent, dar nu într-o stare de defensivă totală. Ele monitorizează şi „educă” sistemul imunitar. În esenţă, acest lucru împiedică sistemul imunitar intestinal să reacţioneze necorespunzător la alimente şi să declanşeze reacţii autoimune. În capitolele următoare vom vedea ce rol important joacă ţesutul limfatic din intestine în menţinerea sănătăţii întregului organism. El constituie armata corpului nostru, care caută să detecteze eventualele pericole din sistemul digestiv ce pot afecta organismul până la nivelul creierului.

Atât studiile pe oameni, cât şi cele pe animale demonstrează că bacteriile intestinale „rele” sau patogene pot cauza îmbolnăvire, însă nu doar pentru că sunt asociate cu o anumită afecţiune. De pildă, ştim că *Helicobacter pylori* este responsabilă de apariţia ulcerului. Totodată însă bacteriile patogene interacţionează cu sistemul imunitar din intestine, eliberând molecule inflamatorii şi hormoni ai stresului, ceea ce în esenţă activează sistemul de reacţie la stres al organismului, făcându-l să creadă că este urmărit de un leu. De asemenea, noile cercetări dezvăluie că bacteriile dăunătoare pot schimba modul în care percepem durerea; într-adevăr, persoanele cu un microbiom nesănătos pot fi mai sensibile la durere[23].

Bacteriile bune din intestine fac exact contrariul. Ele încearcă să minimizeze numărul şi efectele bacteriilor dăunătoare, interacţionând totodată în mod pozitiv cu sistemul imunitar şi cu cel endocrin. Altfel spus, bacteriile bune pot dezactiva reacţia cronică a sistemului imunitar.

[23] *Ibid.*

De asemenea, ele ţin sub control nivelul de cortizol şi de adrenalină – cei doi hormoni asociaţi cu stresul care dau organismul peste cap atunci când sunt secretaţi continuu.

Fiecare categorie de bacterii din intestine are numeroase tulpini – şi fiecare dintre aceste tulpini poate avea efecte diferite. Cel mai des întâlnite grupe de microorganisme intestinale, reprezentând peste 90% din populaţia bacteriană din colon, sunt Firmicutes şi Bacteroidetes. Firmicutes sunt cunoscute ca bacterii „iubitoare de grăsime", deoarece s-a arătat că bacteriile din această familie sunt echipate cu mai multe enzime pentru digestia carbohidraţilor complecşi, fiind astfel mult mai eficiente în extragerea energiei (a caloriilor) din hrană. De asemenea, recent s-a descoperit că ele contribuie la o mai bună absorbţie a grăsimilor[24]. Cercetătorii au descoperit că persoanele obeze au niveluri ridicate de Firmicutes în flora intestinală comparativ cu persoanele zvelte, care sunt dominate de Bacteroidetes[25]. De fapt, proporţia relativă dintre aceste două grupe, adică raportul dintre Firmicutes şi Bacteroidetes (F/B), este esenţială pentru determinarea stării de sănătate şi a riscului de îmbolnăvire. În plus, tocmai am aflat că un nivel ridicat de Firmicutes activează genele care măresc riscul de

---

[24] Ivana Semova *et al.*, „Microbiota Regulate Intestinal Absorption and Metabolism of Fatty Acids in the Zebrafish", *Cell Host & Microbe* 12, no. 3 (2012): 277. Vedeţi şi University of North Carolina School of Medicine, „Gut Microbes Help the Body Extract More Calories from Food, *ScienceDaily,* 12 septembrie 2012, accesat 8 ianuarie 2015, http://www.sciencedaily.com/releases/2012/09/120912125114.htm.

[25] N. Abdallah Ismail, „Frequency of Firmicutes and Bacteroidetes in Gut Microbiota in Obese and Normal Weight Egyptian Children and Adults", *Arch. Med. Sci*. 7, nr. 3 (iunie 2011): 501– 7, doi: 10.5114/aoms.2011.23418, Epub 11 iulie 2011.

obezitate, diabet şi chiar afecţiuni cardiovasculare[26]. Gândiţi-vă doar: Schimbarea proporţiei acestor bacterii poate schimba însăşi expresia ADN-ului!

Cele mai studiate tulpini de bacterii în ziua de azi sunt *Bifidobacterium* şi *Lactobacillus*. Nu vă faceţi griji că trebuie să le reţineţi numele. În această carte veţi întâlni multe tipuri de bacterii cu nume latine complicate, dar vă promit că până la sfârşit veţi putea face distincţie între numeroasele tulpini. Deşi pentru moment nu ştim exact care tulpini şi în ce proporţii sunt ideale pentru o sănătate optimă, în general se consideră că esenţială este varietatea.

De asemenea, trebuie să subliniez că diferenţa dintre bacteriile „bune" şi „rele" nu este atât de clară pe cât aţi crede. Factorii care contează sunt diversitatea generală şi proporţia diferitelor tulpini. În cazul unei proporţii inadecvate, anumite tulpini care pot avea efecte pozitive asupra sănătăţii se vor transforma în tulpini dăunătoare. De pildă, binecunoscuta *Escherichia coli* produce vitamina K, dar poate cauza îmbolnăvire severă. *Helicobacter pylori*, bacteria despre care am spus mai devreme că provoacă ulcer peptic, contribuie şi la reglarea apetitului, ajutându-ne să nu mâncăm în exces.

Iată încă un exemplu: *Clostridium difficile*, o tulpină bacteriană care poate cauza o infecţie potenţial fatală dacă se înmulţeşte peste măsură. Această boală, caracterizată prin diaree puternică, ucide în continuare circa 14000 de americani în fiecare an; incidenţa infecţiilor cu C. difficile a crescut dramatic în ultimii douăzeci de ani[27]. Între 1993 şi 2005, numărul cazurilor în rândul adulţilor spitalizaţi s-a triplat; între 2001 şi 2005, a crescut

[26] H. Kumar *et al.*, „Gut Microbiota as an Epigenetic Regulator: Pilot Study Based on Whole- Genome Methylation Analysis. *mBio* 5, no. 6 (2014): e02113–14, doi:10.1128/mBio.02113-14.

de peste două ori[28]. De asemenea, incidenţa mortalităţii a crescut rapid, în mare măsură din cauza apariţiei unei tulpini mutante hipervirulente.

În mod normal, în copilărie, intestinele noastre erau colonizate cu cantităţi generoase de bacterii *C. difficile* şi nu aveam nici o problemă. Bacteria este prezentă în intestinele a 63% dintre nou-născuţi şi chiar la o treime dintre copiii mici. Dar o schimbare a mediului intestinal, cum ar fi administrarea excesivă a anumitor antibiotice, poate duce la înmulţirea ei peste măsură, determinând apariţia unei boli potenţial fatale. Vestea bună este că acum avem la îndemână o metodă foarte eficientă de a trata o asemenea infecţie, folosind alte tulpini bacteriene pentru a restabili echilibrul.

În capitolele următoare veţi învăţa mai multe despre microbiom şi relaţia sa cu sistemul imunitar şi cu creierul, dar acum e momentul potrivit să ne punem întrebarea: de unde provin aceste microorganisme fraterne? Altfel spus, cum ajung să facă parte din noi?

Ne însoţesc de la naştere

O mare parte din ceea ce ştim despre microbiom provine din studiile pe aşa-numiţii şoareci fără microbi. Aceştia sunt şoareci care au fost modificaţi astfel încât să nu aibă nici un fel de bacterii intestinale, ceea ce le permite cercetătorilor să studieze efectele absenţei microbilor sau,

---

[27] „*Clostridium difficile* Infection”, Centers for Disease Control and Prevention, 1 martie 2013, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.cdc.gov/HAI/organisms/cdiff/Cdiff_infect.html.

[28] „For Medical Professionals: Quick, Inexpensive and a 90 Percent Cure Rate”, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.mayoclinic.org/medical-professionals/clinical-updates/digestive-diseases/quick-inexpensive-90-percent-cure-rate.

dimpotrivă, să-i expună la anumite tulpini şi să vadă ce se întâmplă. De pildă, s-a arătat că şoarecii de laborator fără microbi suferă de anxietate acută, incapacitatea de a gestiona stresul, inflamaţie cronică intestinală şi generală şi un nivel redus al unui important hormon implicat în dezvoltarea creierului, numit BDNF (brain-derived neurotrophic factor – factor neurotrofic derivat din creier)[29]. Dar aceste simptome pot fi corectate atunci când şoarecii primesc o alimentaţie bogată în *Lactobacillus helveticus* sau *Bifidobacterium longum*, două probiotice comune.

Se crede că, pe când ne aflam în uterul mamei, un mediu relativ steril, nici unul dintre noi nu avea microbi. (Mă aştept ca această idee să fie pusă la îndoială cât de curând, deoarece tocmai apar informaţii care sugerează că fătul ar putea fi expus la microbi prin intermediul placentei şi că de acolo provine microbiomul[30]. Rămâneţi pe fază până când apar studii mai concludente pe această temă.) Perspectiva actuală este aceea că microbiomul începe să se formeze când ne deplasăm prin canalul naşterii şi suntem expuşi la microrganismele din vagin. Iar cu toate că s-ar putea să nu fie o imagine prea plăcută, chiar şi materiile fecale ale mamei din zona perianală contribuie la inocularea nou-născutului cu microorganisme benefice pentru sănătate.

În ceea ce priveşte dezvoltarea iniţială a unui sistem imunitar sănătos, un factor important în definirea „valorii de referinţă” a inflamaţiei ar putea fi modul în care am

[29] Tanya Lewis, „Go with Your Gut: How Bacteria May Affect Mental Health”, *LiveScience*, 8 octombrie 2013, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.livescience.com/40255-how-bacteria-affect- mental-health.html.

[30] K. Aagaard *et al.*, „The Placenta Harbors a Unique Microbiome”, *Sci. Transl. Med*. 237, nr. 6 (21 mai 2014): 237ra65.

venit pe lume. Este unul dintre evenimentele care determină în cea mai mare măsură rezultatul funcţional al microbiomului. Prin valoare de referinţă înţeleg nivelul mediu sau de bază al inflamaţiei din organism. O puteţi considera un fel de termostat care este programat la o anumită temperatură. Dacă valoarea de referinţă este ridicată, cum ar fi un termostat fixat la 78 de grade, nivelul general al inflamaţiei din organism este mai ridicat decât cel al unei persoane cu o valoare de referinţă mai scăzută. Deşi e posibil să existe unele variaţii, per ansamblu o valoare de referinţă mai mare înseamnă o temperatură (inflamaţie) mai ridicată. Şi după cum am menţionat mai devreme, modul în care v-aţi născut influenţează dezvoltarea iniţială a microbiomului, care la rândul ei influenţează valoarea de referinţă înnăscută a inflamaţiei.

Vă puteţi schimba valoarea de referinţă? Da, fără îndoială. Tot aşa cum vă puteţi schimba greutatea şi indicele de masă corporală (IMC) prin dietă şi exerciţii fizice, puteţi modifica valoarea de referinţă a inflamaţiei prin unele schimbări ale stilului de viaţă. Dar înainte de a vorbi despre asta, este important să înţelegeţi influenţa experienţelor din copilărie şi cum conturează metoda naşterii riscurile de îmbolnăvire ale unei persoane.

Mai multe studii de amploare au investigat diferenţele dintre copiii născuţi prin cezariană şi cei născuţi pe cale vaginală[31]. Pe lângă efectuarea unor comparaţii între caracteristicile dominante ale microbiomurilor celor două grupe, s-au examinat implicaţiile pe care le au acestea în ce priveşte sănătatea, ajungându-se la numeroase concluzii alarmante. Studiile respective au arătat că există

[31] Kerry Grens, „The Maternal Microbiome”, *The Scientist,* 21 mai 2014, http://www.the-scientist.com/?articles.view/articleNo/40038/title/ The-Maternal-Microbiome/.

o corelaţie clară între microbii care colonizează intestinele unui nou-născut şi cei din canalul naşterii. Într-un studiu deosebit de fascinant, realizat de o echipă de cercetători în 2010, s-a folosit secvenţierea genelor pentru a determina caracteristicile tipurilor de bacterii ale mamelor şi cele ale copiilor lor nou-născuţi; cercetătorii au descoperit că bebeluşii născuţi pe cale vaginală au dobândit colonii de bacterii asemănătoare cu microbiomul vaginal al mamelor, dominat de bacterii benefice *Lactobacillus*, în timp ce copiii născuţi prin cezariană au dobândit colonii similare cu cele de pe suprafaţa pielii, dominate de o abundenţă de bacterii *Staphylococcus* potenţial dăunătoare[32].

În 2013, *Canadian Medical Association Journal* a publicat un studiu care prezenta faptele pe şleau, arătând că perturbarea microbiotei la bebeluşi era asociată cu numeroase probleme inflamatorii şi imunitare, precum alergii, astm şi chiar cancer[33]. Cercetătorii respectivi au pus în evidenţă impactul pe care-l are experienţa naşterii şi faptul dacă bebeluşul este hrănit la sân sau cu lapte praf. Pe bună dreptate, au numit microbiota intestinală un „super-organ" cu „diverse roluri în ce priveşte sănătatea şi boala". Într-un comentariu despre acest studiu, dr. Rob Knight de la apreciatul Knight Lab de la Universitatea Colorado din Boulder afirmă: „Copiii născuţi prin cezariană sau hrăniţi cu lapte praf pot avea un risc crescut pentru variate afecţiuni ulterior în viaţă; ambele procese

[32] M. G. Dominguez- Bello *et al.*, „Delivery Mode Shapes the Acquisition and Structure of the Initial Microbiota across Multiple Body Habitats in Newborns", *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 107, nr. 26 (29 iunie 2010): 11971– 75, Epub 21 iunie 2010.

[33] M. B. Azad *et al.*, „Gut Microbiota of Healthy Canadian Infants: Profiles by Mode of Delivery and Infant Diet at 4 Months", CMAJ 185, n4. 5 (19 martie 2013): 385– 94, Epub 11 februarie 2013.

alterează microbiota intestinală, ceea ce ar putea constitui mecanismul creşterii riscului”[34].

Beneficiile deosebite ale bacteriilor *Lactobacillus* se datorează faptului că acestea creează un mediu uşor acid, ceea ce reduce dezvoltarea bacteriilor potenţial periculoase. Bacteriile *Lactobacillus* sunt capabile să utilizeze drept combustibil zahărul din lapte, sau lactoza. Acest lucru le permite sugarilor să folosească lactoza din laptele mamei. Deseori, copiii născuţi prin cezariană nu primesc o rezervă suficientă de *Lactobacillus*, fiind expuşi mai curând la microogranismele din sala de operaţie şi la cele de pe mâinile medicilor şi asistentelor – bacterii cutanate care tind să fie dominate de tipuri ce nu oferă prea multe beneficii. În plus, după cum descrie dr. Martin Blaser în extraordinara sa carte *Missing Microbes* [Microbii lipsă], absolut fiecare femeie din America primeşte antibiotice atunci când naşte prin cezariană, ceea ce înseamnă că toţi bebeluşii născuţi pe cale chirurgicală sunt expuşi încă de la naştere la un antibiotic puternic – deci un dublu dezavantaj[35].

Dr. Blaser, care conduce Microbiome Program de la Universitatea din New York, mai arată că o treime din copiii născuţi astăzi în SUA vin pe lume prin cezariană, ceea ce înseamnă o creştere cu 50% a incidenţei acesteia din 1996. Dacă tendinţa continuă, în 2020 jumătate dintre bebeluşii din SUA se vor naşte pe cale chirurgicală. Îmi place foarte mult elocvenţa cu care Blaser prezintă faptele: „Denumirile fanteziste ale acestor bacterii nu

[34] Canadian Medical Association Journal, „Infant Gut Microbiota Influenced by Cesarean Section and Breastfeeding Practices; May Impact Long-Term Health”, *ScienceDaily*, 11 februarie 2013, accesat 8 ianuarie 2015, http://www.sciencedaily .com/releases/2013/02/ 130211134842.htm.

[35] Martin J. Blasser, *Missing Microbes* (New York: Henry Holt, 2014).

contează atât de mult precum ideea că populaţiile de microbi găsite pe bebeluşii născuţi prin cezariană nu sunt cele selectate în urma a sute de mii de ani de evoluţie umană sau chiar mai mult”[36].

De asemenea, studiile au dovedit că bebeluşii născuţi pe cale vaginală au niveluri mult mai ridicate de bifidobacterii, un grup de bacterii intestinale benefice care contribuie la maturizarea mai rapidă a mucoasei intestinale[37]. Pe de altă parte, copiii născuţi pe cale chirurgicală sunt lipsiţi de aceste bacterii „bune”. Din acest punct de vedere, procesul naşterii poate fi văzut ca o metodă de a-i oferi nou-născutului un set de instrucţiuni pentru un start sănătos în viaţă. Este ultima transmisiune majoră primită de copil de la mama sa după viaţa intrauterină. Copiilor care vin pe lume prin cezariană le lipsesc unele dintre aceste instrucţiuni. Şi e posibil să nu le primească niciodată pe cale artificială şi nici chiar prin alăptare sau din alimentaţie.

Statisticile privind consecinţele pentru sănătate ale naşterii pe cale abdominală în locul naşterii naturale sunt absolut uluitoare. Iată un sumar al dezavantajelor pe care le atrage naşterea prin cezariană, pe baza unor studii controlate riguros cu un număr mare de participanţi:

- O creştere de cinci ori a riscului de alergii[38]

---

[36] Ibid, 99.

[37] H. Makino *et al.*, „Mother-to-Infant Transmission of Intestinal Bifidobacterial Strains Has an Impact on the Early Development of Vaginally Delivered Infant’s Microbiota”, *PLoS One* 11, nr. 8 (14 noiembrie 2013): e78331.

[38] Sarah Glynn, „C-Section Babies 5 Times More Likely to Develop Allergies”, *Medical News Today*, 27 februarie 2013, accesat 12 ianuarie 2015,

- Triplarea riscului de ADHD[39]
- Dublarea riscului de autism[40]
- Creşterea cu 80% a riscului de a suferi de boala celiacă[41]
- Creşterea cu 50% a riscului de obezitate la vârsta adultă (şi, după cum vom vedea mai târziu, obezitatea este direct corelată cu un risc ridicat de demenţă)[42]
- Creşterea cu 70% a riscului de diabet de tip 1[43] (iar diabetul măreşte de peste două ori riscul de demenţă)[44]

---

http://www.medicalnewstoday.com/articles/256915.php.

[39] Shahrokh Amiri *et al.*, „ Pregnancy-Related Maternal Risk Factors of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Case-Control Study”, *ISRN Pediat.* 2012 (2012), http://dx.doi.org/10.5402/2012/458064.

[40] E. J. Glasson, „Perinatal Factors and the Development of Autism: A Population Study”, *Arch. Gen. Psychiatry* 61, nr. 6 (iunie 2004): 618–27.

[41] E. Decker *et al.*, „Cesarean Delivery Is Associated with Celiac Disease but Not Inflammatory Bowel Disease in Children”, *Pediatrics* 125, nr. 6 (iunie 2010), http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2010/05/17/peds.2009-2260.full.pdf.

[42] H. A. Goldani *et al.*, „Cesarean Delivery Is Associated with an Increased Risk of Obesity in Adulthood in a Brazilian Birth Cohort Study”, *Am. J. Clin. Nutr*. 93, nr. 6 (iunie 2011): 1344– 47, doi: 10.3945/ajcn.110.010033, Epub 20 aprilie 2011.

[43] C. C. Patterson *et al.*, „A Case- Control Investigation of Perinatal Risk Factors for Childhood IDDM in Northern Ireland and Scotland”, *Diabetes Care* 17, nr. 5 (mai 1994): 376– 81.

Vreau să precizez un lucru: operaţiile cezariene salvează vieţi şi, în anumite situaţii, sunt necesare din punct de vedere medical. Dar majoritatea experţilor, inclusiv moaşele care ajută la naşterea acasă şi obstetricienii specializaţi în naşteri cu risc crescut, sunt de acord că numai o fracţiune dintre naşteri trebuie să aibă loc pe cale chirurgicală; cu toate acestea, în SUA, deseori mamele *aleg* operaţia[45]. În 2014, un nou studiu naţional a relevat că 26% dintre mamele din SUA au născut prin cezariană în 2001, iar 45% dintre aceste intervenţii nu erau indicate din punct de vedere medical[46]. Prin urmare, ceea ce mă îngrijorează este tendinţa de a alege cezariana din motive care nu sunt neapărat în interesul copilului sau al mamei. Acestea fiind spuse, e posibil ca o femeie însărcinată să fie hotărâtă să nască pe cale naturală şi apoi să se confrunte cu situaţii neprevăzute care impun o cezariană. Nu trebuie să se simtă vinovată sau să-i fie teamă că pune în pericol sănătatea viitoare a copilului. Mai târziu vă voi oferi informaţii explicite despre cum se poate

---

[44] Karen Kaplan, „Diabetes Increases the Risk of Dementia and Alzheimer's Disease", *Los Angeles Times*, 20 septembrie 2011, accesat 12 ianuarie 2015, http://articles.latimes.com/2011/sep/20/news/la-heb-diabetes-dementia-alzheimers-20110920.

[45] Nell Lake, „Labor, Interrupted", *Harvard Magazine*, noiembrie–decembrie 2012, accesat 12 ianuarie 2015, http://harvardmagazine.com/2012/11/labor-interrupted. Vedeţi şi „Births – Method of Delivery", Centers for Disease Control and Prevention, 25 februarie 2014, accessed 12 ianuarie 2015, http://www.cdc.gov/nchs/fastats/delivery.htm.

[46] W. P. Witt *et al.*, „Determinants of Cesarean Delivery in the US: A Lifecourse Approach", *Matern. Child Health* J. 1, nr. 19 (ianuarie 2015): 84–93

compensa o naştere prin cezariană, utile atât viitoarelor mame, cât şi celor care deja au născut. Puteţi face foarte multe pentru a susţine dezvoltarea mcirobiomului nou-născutului şi a contracara potenţialele efecte negative ale intervenţiilor medicale realizate la naştere.

Deşi este logic să presupunem că transferul microbilor de la mamă la copil prin canalul naşterii este specific mamiferelor, avem dovezi că şi alte specii îşi transferă urmaşilor moştenirea microbiană, deşi prin alte mecanisme[47]. Dintre aceste specii fac parte bureţii de mare (primele animale multicelulare, apărute cu 600 de milioane de ani în urmă), midiile, afidele, gândacii, msusculiţele albe, dăunătorul *Halyomorpha halys*, găinile şi broaştele ţestoase. Ideea este că transmiterea microbilor de la o generaţie la alta este un proces fundamental al vieţii.

Cele trei forţe care afectează microorganismele intestinale

Deşi nu puteţi schimba modul în care v-aţi născut, cum aţi fost hrănit la început şi ce fel de microbiom s-a dezvoltat în interiorul (şi în exteriorul) dumneavoastră în copilăre, vestea bună este că aveţi puterea de a schimba, vindeca şi contribui la crearea unui microbiom sănătos prin intermediul a ceea ce mâncaţi, al factorilor din mediul înconjurător la care vă expuneţi şi al stilului dumneavoastră de viaţă. Până acum probabil că v-aţi format deja o idee generală despre ce anume afectează sănătatea bacteriilor benefice din intestine. Ceva mai

[47] L. J. Funkhouser and S. R. Bordenstein, „Mom Knows Best: The Universality of Maternal Microbial Transmission”, *PLoS Biol.* 11, nr. 8 (2013), doi: 10.1371/journal.pbio.1001631, Epub 20 august 2013.

târziu voi prezenta în detaliu potenţialii factori declanşatori şi cauzele unui microbiom bolnav.

Pentru început, să prezentăm pe scurt principalele trei forţe aflate în joc.

- Forţa numărul 1: Expunerea la substanţe care ucid sau afectează compoziţia coloniilor bacteriene. Acestea cuprind chimicale din mediu, anumite ingrediente din hrană (cum ar fi zahărul sau glutenul) ori din apă (de pildă, clorul) şi medicamente cum sunt antibioticele.
- Forţa numărul 2: O deficienţă a nutrienţilor care susţin diverse triburi de bacterii benefice, favorizând în schimb bacteriile dăunătoare. Vă voi spune ce alimente şi suplimente asigură sănătatea microbiomului şi, ca urmare, a creierului.
- Forţa numărul 3: Stresul. Deşi pare un clişeu să spui că stresul afectează sănătatea, vă voi explica de ce efectele sale sunt chiar mai dăunătoare decât credeam pe vremuri.

Fireşte, unii dintre aceşti factori sunt imposibil de evitat tot timpul. De exemplu, vor fi situaţii în care antibioticele sunt necesare şi chiar vă pot salva viaţa. Mai târziu vă voi da instrucţiuni despre ce puteţi face în asemenea situaţii pentru a vă proteja sănătatea intestinelor (sau a intestinelor copilului dumneavoastră, dacă vi se prescriu antibiotice pentru o infecţie survenită în timpul sarcinii), într-o măsură cât mai mare. La rândul său, acest lucru contribuie la menţinerea sănătăţii şi a bunei funcţionări a creierului.

Secretul „murdar” al plăgilor moderne

Una dintre temele acestei cărţi este puterea murdăriei, ca să spunem aşa. Cu alte cuvinte, *lipsa* de igienă poate avea o valoare inestimabilă. O serie de studii uimitoare dezvăluie o legătură între mediul nostru de viaţă din ce în ce mai steril şi incidenţa bolilor cronice, de la afecţiuni cardiace şi boli autoimune la cancer şi demenţă.

La Stanford University’s School of Medicine, echipa formată din Erica şi Justin Sonnenburg, soţ şi soţie, conduce un laborator din secţia de microbiologie şi imunologie, căutând să înţeleagă interacţiunile din cadrul microbiomului intestinal şi cele dintre bacteriile intestinale şi gazda umană. În particular, studiază felul în care scăderea numărului de specii de microbi şi reducerea diversităţii acestora la civilizaţiile occidentale, din cauza alimentaţiei, a utilizării antibioticelor şi a igienizării excesive, poate explica de ce creşte incidenţa afecţiunilor „occidentale”, care se întâlnesc mult mai rar în societăţile tradiţionale de tip agrar.

Într-un articol recent, cei doi au afirmat într-un mod convingător că e posibil să ne confruntăm cu o „incompatibilitate” între ADN-ul nostru, care a rămas relativ stabil de-a lungul istoriei umane, şi microbiomul nostru, care a suferit schimbări dramatice ca răspuns la stilul de viaţă modern[48]. De asemenea, ei subliniază faptul că alimentaţia occidentală, săracă în fibre vegetale care servesc drept combustibil pentru bacteriile intestinale, are ca rezultat mai puţine tipuri de microbi şi reziduuri

[48] Erica Sonnenburg şi Justin Sonnenburg, „Starving Our Microbial Self: The Deleterious Consequences of a Diet Deficient in Microbiota-Accessible Carbohydrates”, Cell Metab. 20, nr. 5 (4 noiembrie 2014): 779– 86.

benefice pe care le produc bacteriile intestinale atunci când metabolizează sau fermentează hrana pe care o consumăm. Cu alte cuvinte, „ne înfometăm sinele microbian”, ceea ce poate avea consecinţe drastice asupra sănătăţii noastre. Apropo, reziduurile produse de bacteriile intestinale contribuie la controlul inflamaţiei şi al răspunsului sistemului imunitar – doi factori-cheie în cazul celor mai diverse afecţiuni cronice. Cei doi scriu „E posibil ca microbiota occidentală să fie de fapt disbiotică şi să predispună indivizii la o varietate de boli”[49].

Alimentaţia occidentală dă naştere unui microbiom occidental

> Dacă facem comparaţie între microbiomul copiilor din Africa şi cel al copiilor din Europa, vom descoperi o diferenţă uriaşă. Microbiomul „occidental” este lipsit în mare măsură de diversitate şi conţine mai multe bacterii din grupul Firmicutes decât din grupul Bacteroidetes, două tipuri de bacterii care domină ecologia intestinelor. Firmicutes sunt bine cunoscute pentru capacitatea lor de a ajuta organismul să extragă mai multe calorii din hrană şi de a contribui la absorbţia grăsimilor, de unde şi asocierea lor cu creşterea în greutate atunci când sunt în număr dominant. Pe de altă parte, Bacteroidetes nu au această capacitate. Prin urmare, nivelul ridicat de Firmicutes şi nivelul redus de Bacteroidetes sunt asociate cu un risc

[49] Emily Eakin, „The Excrement Experiment”, *New Yorker*, 1 decembrie 2014.

mai mare de obezitate[50]. Acest lucru se observă la persoanele din zonele urbane, în timp ce la locuitorii zonelor rurale este mai des întâlnită situaţia opusă.

Un alt mod de a vedea legătura dintre un stil de viaţă occidental sărac în fibre şi incidenţa bolilor cronice este să luăm în calcul nivelul de bunăstare. Oare incidenţa bolii Alzheimer, de pildă, este mai mare în rândul naţiunilor cu un nivel mai ridicat de bunăstare şi igienă? Acest lucru a fost demonstrat într-un studiu excelent publicat în 2013, efectuat la Universitatea Cambridge[51]. Dr. Molly Fox şi colegii ei au evaluat 192 de ţări de pe glob cu privire la două aspecte. În primul rând, au examinat incidenţa infestării cu paraziţi şi diversitatea bacteriilor intestinale la locuitorii acestor ţări. În al doilea rând, au examinat incidenţa bolii Alzheimer.

Şi au descoperit un lucru într-adevăr remarcabil. În ţările cu nivelul de igienă cel mai scăzut, prevalenţa bolii Alzheimer era mult mai mică. Dar în ţările cu nivelul de igienă cel mai ridicat şi, prin urmare, cu cele mai scăzute niveluri de paraziţi şi cu o diversitate redusă a

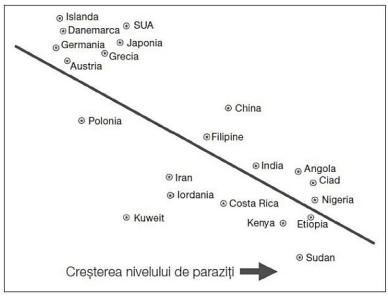
---

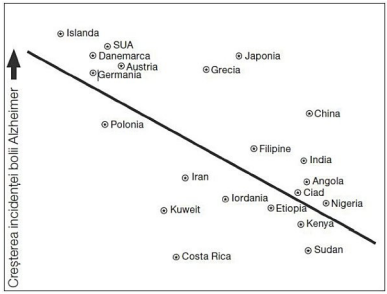
[50] Semova *et al.*, „Microbiota Regulate Intestinal Absorption and Metabolism of Fatty Acids.” Vedeţi şi K. Brown *et al.*, „Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and the Effects on Immunity and Disease”, *Nutrients* 8, nr. 4 (august 2012): 1095–1119, Epub 21 august 2012.

[51] M. Fox *et al.*, „Hygiene and the World Distribution of Alzheimer’s Disease”, *Evol. Med. Publ. Health*, 2013, doi: 10.1093/emph/eot015. Vedeţi şi University of Cambridge, „Better Hygiene in Wealthy Nations May Increase Alzheimer’s Risk, Study Suggests”, *ScienceDaily*, accesat 8 ianuarie 2015, http://www.sciencedaily.com/ releases/ 2013/09/130904105347.htm. Imaginile de la pagina 53 au fost create pe baza imaginilor şi a datelor din studiul original de Fox şi colegii săi.

microorganismelor intestinale, prevalenţa bolii Alzheimer era imensă. În ţările în care peste 75% din populaţie era concentrată în zonele urbane, precum Marea Britanie şi Australia, incidenţa bolii Alzheimer era de 10 ori mai mare decât în ţările unde sub 10% din populaţie trăia în oraşe, precum Nepal şi Bangladesh. Concluziile cercetătorilor: „Pe baza analizei noastre, se pare că igiena este asociată cu o predispoziţie mai ridicată la boala Alzheimer [...] variaţiile privind nivelul de igienă pot explica, parţial, tiparele globale ale riscului bolii Alzheimer. Între expunerea la microorganisme şi predispoziţia la boala Alzheimer ar putea exista o corelaţie inversă. Aceste rezultate ne pot ajuta să prezicem incidenţa bolii Alzheimer în ţările în curs de dezvoltare, unde diversitatea microbiană se diminuează rapid”.

În imaginile de pe pagina următoare, observaţi că ţările din primul grafic, cu cele mai ridicate niveluri de paraziţi, precum Kenya, sunt prezentate în al doilea grafic ca fiind zonele cu cele mai scăzute incidenţe ale bolii Alzheimer.





O corelaţie (precum cea descoperită în acest studiu) nu înseamnă însă neapărat cauzalitate. Simplul fapt că atenţia acordată igienei este strâns legată de un risc mărit de boală Alzheimer nu înseamnă neapărat că ea contribuie la creşterea incidenţei acestei boli. Apariţia oricărei afecţiuni, precum şi incidenţa anumitor boli în rândul diverselor naţiuni sunt asociate cu numeroase variabile. Însă trebuie să recunoaştem că dovezile devin atât de numeroase, încât nu mai putem ignora nişte corelaţii atât de convingătoare. Sunt bazate pe experimente, dar raţionamentul deductiv ne obligă măcar să luăm în considerare faptul că microbiomul nostru joacă un rol important în ce priveşte riscul de apariţie a numeroase afecţiuni cronice. În plus, ne determină să ne punem întrebarea pe care a pus-o şi dr. Justin Sonnenburg: „Câtă influenţă au bacteriile asupra noastră? Oare oamenii nu sunt altceva decât nişte recipiente sofisticate pentru înmulţirea microbilor?”[52]

Într-adevăr, bună întrebare.

În mod inevitabil, am evoluat împreună cu aceste microorganisme de-a lungul a milioane de ani. Ele constituie o parte la fel de importantă a supravieţuirii

[52] „Who’s in Control: The Human Host or the Microbiome?”, *Organic Fitness*, 27 septembrie 2014, accesat 12 ianuarie 2015, http://organicfitness.com/whos-in-control-the-human-host-or-the-microbiome/.

noastru precum propriile noastre celule. Avem nevoie de ele pentru a trăi şi pentru a fi sănătoşi. Din păcate, ne tratăm flora intestinală cu lipsă de respect. Bacteriile efectuează o muncă vitală în condiţii periculoase. E momentul să le acordăm respectul cuvenit şi să avem grijă de ele aşa cum merită. Doar atunci vom putea face progrese importante în lupta cu afecţiunile moderne.

CAPITOLUL 2

Cu intestinele şi creierul în flăcări

Noua ştiinţă a inflamaţiei

În lumina a ceea ce ştiu astăzi despre rolul alimentaţiei în ce priveşte riscul de îmbolnăvire şi evoluţia unei boli, mă cuprinde o tristeţe profundă atunci când mă gândesc la tatăl meu, pe vremuri un neurochirurg strălucit, educat la prestigioasa clinică Lahey din Massachusetts, care în prezent trăieşte la un azil aflat peste drum de parcarea de la biroul meu. Creierul lui a fost devastat de boala Alzheimer. Deseori nici nu mă recunoaşte şi are impresia că încă mai practică medicina, deşi s-a pensionat cu peste douăzeci şi cinci de ani în urmă.

Uneori mă întreb ce-ar fi putut face pentru a preveni această soartă. Ce-ar putea face *oricare* dintre pacienţii mei pentru a preveni o asemenea soartă? Îmi trec prin minte aceleaşi întrebări pe care şi le pun familiile pe care le consiliez şi care se confruntă cu un diagnostic tragic al cuiva drag: *De ce s-a întâmplat asta? Cu ce a greşit? Când a început? Am fi putut face ceva pentru a preveni acest lucru?* Apoi îmi amintesc de procesul cheie din organism legat în mod indisolubil de afecţiunile cerebrale: inflamaţia.

Ce are de-a face inflamaţia cu microbiomul? Acest lucru îl vom analiza în capitolul de faţă. Voi aborda discuţia în contextul bolii Alzheimer, probabil cea mai temută afecţiune neurologică, de care suferă circa 5,4 milioane de americani. Acest lucru vă va ajuta să înţelegeţi legătura de

nezdruncinat între starea comunităţii microbiene din intestine şi soarta creierului.

Un proiect inutil în secolul XXI

În 2014, am scris un articol online intitulat „De ce putem şi trebuie să ne concentrăm pe prevenirea bolii Alzheimer”, în urma unui anunţ din *New York Times* despre crearea unui nou parteneriat între NIH, zece companii farmaceutice şi şapte organizaţii nonprofit.[53,54] Misiunea lor este aceea de a concepe medicamente pentru tratamentul bolii Alzheimer şi al altor afecţiuni. Fără îndoială, această iniţiativă în valoare de 230 de milioane de dolari, cu durata de cinci ani, pare la început să aibă un scop nobil, dar am declarat că „motivaţia supremă a acestui eveniment în aparenţă ecumenic este suspectă”.

Boala Alzheimer este costisitoare. Suma anuală de 200 miliarde de dolari pe care am menţionat-o în introducere nu include „costurile” emoţionale suportate de rudele ale căror vieţi sunt grav afectate de această boală, uneori pe termen lung. După cum a dezvăluit articolul din *Times*, companiile farmaceutice „au investit sume exorbitante în dezvoltarea unor medicamente pentru tratamentul bolii Alzheimer, de pildă, dar testele le-au dovedit ineficienţa în mod repetat”. În acelaşi an, *New England Journal of Medicine* a raportat că două dintre

---

[53] David Perlmutter, „Why We Can and Must Focus on Preventing Alzheimer’s”, *Daily Beast*, 22 august 2013, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.thedailybeast.com/articles/2013/08/22/why-we-can-and-must-focus-on-preventing-alzheimer-s.html.

[54] Gina Kolata, „An Unusual Partnership to Tackle Stubborn Diseases”, *New York Times*, 5 februarie 2014, A14.

medicamentele promiţătoare pentru tratamentul bolii Alzheimer nu au oferit vreun beneficiu semnificativ.[55,56]

Acestui raport tulburător i s-a adăugat un altul, publicat în *Journal of the American Medical Association*, care arăta că medicamentul memantină, actualmente aprobat de Agenţia pentru Alimente şi Medicamente (FDA) pentru tratarea cazurilor moderate şi severe de boala Alzheimer, nu numai că era ineficient, ci, comparativ cu placebo, a fost asociat cu un declin mai sever al funcţionalităţii pacienţilor.[57]

Motivul pentru care ar trebui să ne temperăm sprijinul faţă de colaborarea menţionată este că ea constituie o „pervertire a priorităţilor". După cum am scris în articol, „E posibil ca aceia care se arată cei mai entuziaşti în ce priveşte aceste alianţe şi cheltuieli aparent oneste să fie preocupaţi de crearea unei pastile magice pentru tratamentul bolii Alzheimer din motive legate mai curând de rezultatele financiare decât de alinarea suferinţei". Ştiu, am fost dur. Dar am vrut să fie un apel la deşteptare pentru a schimba direcţia şi a analiza o altă opţiune.

În loc să acordăm atâta atenţie (şi atâţia bani) creării unor tratamente pentru boala Alzheimer (sau pentru orice altă afecţiune neurodegenerativă), trebuie să ne

---

[55] R. S. Doody *et al.*, „Phase 3 Trials of Solanezumab for Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease", *N. Engl. J. Med.* 370, no. 4 (23 ianuarie 2014): 311– 21, doi: 10.1056/NEJMoa1312889.

[56] S. Salloway *et al.*, „Two Phase 3 Trials of Bapineuzumab in Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease", *N. Engl. J. Med*. 370, no. 4 (23 ianuarie 2014): 322– 33, doi: 10.1056/NEJMoa1304839.

[57] L. S. Schneider *et al.*, „Lack of Evidence for the Efficacy of Memantine in Mild Alzheimer Disease", *Arch. Neurol.* 68, no. 8 (August 2011): 991– 98, doi: 10.1001/archneurol.2011.69, Epub 11 aprilie 2011.

concentrăm pe educarea oamenilor cu privire la eforturile preventive. Aceste strategii preventive sunt deja bine documentate în literatura ştiinţifică de specialitate şi pot avea un impact radical asupra reducerii incidenţei afecţiunilor neurodegenerative. Cercetătorii din domeniul medical posedă deja cunoştinţe care, dacă ar fi implementate, ar reduce la mai puţin de jumătate numărul noilor cazuri de boala Alzheimer în SUA. Şi având în vedere că, potrivit estimărilor, numărul de persoane afectate de boala Alzheimer se va dubla până în anul 2030, răspândirea acestor informaţii ar trebui să constituie o prioritate absolută.[58]

Din păcate, realităţile economice şi comerciale reprezintă nişte obstacole imense. Există foarte puţine oportunităţi de a transforma în surse de venit intervenţii neprotejate de drepturi de autor sau mărci înregistrate precum alimentaţia şi exerciţiile fizice, despre care se ştie că, alături de alte strategii ale stilului de viaţă, joacă un rol important atât în degenerescenţa creierului, cât şi în conservarea funcţionalităţii sale.

Iată un bun exemplu privind un factor de importanţă majoră al stilului de viaţă: cele mai bune reviste medicale abundă în studii de specialitate riguroase care demonstrează o corelaţie uluitoare între hiperglicemie şi riscul de demenţă. Conform celor raportate în *New England Journal of Medicine* în 2013, s-a arătat că până şi o uşoară creştere a nivelului de zahăr din sânge, cu mult sub limita care indică diabet, măreşte considerabil riscul de apariţie a unor forme de demenţă netratabile.[59]

---

[58] Alzheimer's Association, 2012 *Alzheimer's Disease Facts and Figures*, http://www.alz.org/downloads/facts_figures_2012.pdf

[59] P. Crane *et al.*, „Glucose Levels and Risk of Dementia", *N. Engl. J. Med*. 2013, no. 369 (8 august 2013): 540– 48, doi:

Cercetătorii de la Universitatea din Washington au evaluat un grup compus din peste 2000 de indivizi cu media de vârstă 76 de ani. La începutul studiului, le-au măsurat nivelul glicemiei pe nemâncate, după care au urmărit persoanele respective timp de aproximativ şapte ani. Unele dintre ele s-au îmbolnăvit de demenţă în acest răstimp. Cercetătorii au descoperit că între valorile glicemiei la începutul studiului şi riscul instalării demenţei exista o corelaţie directă. Este important să înţelegem că persoanele din studiu nu sufereau de diabet; aveau valori ale glicemiei cu mult sub pragul care impune un diagnostic de diabet.

Nivelul de zahăr din sânge reflectă în mod direct opţiunile alimentare; dacă mâncaţi cantităţi prea mari de dulciuri şi carbohidraţi, glicemia devine greu de controlat. Voi descrie în curând legătura dintre controlul glicemiei şi riscul de demenţă, dar pentru moment vă voi spune că acest tip de informaţii oferă un avantaj important, care poate influenţa sănătatea sistemului cognitiv.

De asemenea, în 2013, în *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* a fost publicat un studiu care demonstra că persoanele vârstnice care au consumat mai multe grăsimi, sub formă de ulei de măsline sau diverse oleaginoase, şi-au păstrat mai bine funcţiile cognitive în decursul unei perioade de şase ani decât persoanele cu o alimentaţie săracă în grăsimi.[60] Potenţialele implicaţii ale

10.1056/NEJMoa1215740.

[60] E. H. Martinez-Lapiscina *et al.*, „Mediterranean Diet Improves Cognition: The PREDIMED-NAVARRA Randomised Trial”, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 84, nr. 12 (decembrie 2013): 1318–25, doi: 10.1136/ jnnp-2012-304792, Epub 13 mai 2013. Vedeţi şi E. H. Martinez-Lapiscina *et al.*, „Virgin Olive Oil Supplementation and Long-term Cognition: The PREDIMED-NAVARRA Randomized Trial”, *J. Nutr. Health Aging* 17, nr. 6 (2013): 544–52.

unor studii de acest gen ar putea revoluţiona medicina aşa cum o cunoaştem astăzi. Din nefericire, prevenirea bolilor prin metode simple, non-invazive, bazate pe schimbarea stilului de viaţă cotidian, este lipsită de eroismul intervenţiilor farmaceutice îndrăzneţe. Este momentul să păşim pe o cale nouă şi să susţinem medicina preventivă, în special pentru sănătatea creierului. Nu ne putem permite să nu o facem. În loc să consumăm resurse uriaşe pentru a repara răul deja produs, poate că ar trebui ca în primul rând să prevenim răul. Iar acesta are foarte multe de-a face cu starea microbiomului nostru. Pentru a înţelege această legătură, să analizăm mai întâi rolul inflamaţiei, după care să ne întoarcem la puterea ascunsă a bacteriilor intestinale.

Inflamaţia: numitorul comun

Toţi am auzit despre inflamaţie. Cuvântul provine de la verbul latin *inflammare* şi înseamnă „a aprinde” sau „a da foc”. Carnea inflamată „arde”. Procesul inflamator poate cuprinde roşeaţa, căldura şi tumefacţia ce însoţesc o înţepătură de insectă sau durerea pe care o simţiţi când aveţi gâtul iritat ori când v-aţi scrântit glezna. În general, acceptăm ideea că o înţepătură sau o zgârietură va fi dureroasă din cauza inflamaţiei. Însă inflamaţia este implicată în mult mai multe procese decât vă puteţi imagina. Într-adevăr, ea este esenţa răspunsului de vindecare al organismului, care intensifică activitatea imunitară la locul unei leziuni sau al unei infecţii. Dar atunci când inflamaţia persistă sau nu are nici un rol, provoacă îmbolnăvire în profunzimea organismului, prin intermediul unor mecanisme sistemice. De fapt, este implicată în apariţia celor mai diverse afecţiuni, de la obezitate şi diabet la cancer, depresie, autism, astm,

artrită, boala coronariană, scleroză multiplă şi chiar boala Parkinson şi boala Alzheimer.

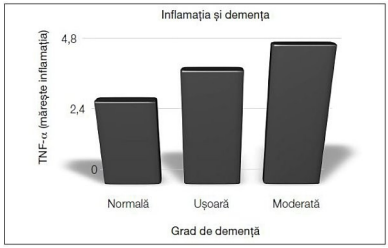
Să vorbim despre boala Alzheimer. Inflamaţia reprezintă exact ceea ce se petrece în creierul unui pacient cu boala Alzheimer. Îmi dau seama că această inflamaţie poate fi dificil de detectat, deoarece atunci când creierul este inflamat nu vedem ceea ce considerăm a fi semne normale ale inflamaţiei, precum durere şi tumefacţie. Deşi capabil să perceapă durerea din alte părţi ale corpului, creierul în sine nu este prevăzut cu receptori ai durerii şi, ca urmare, nu poate înregistra faptul că e în flăcări. Cu toate acestea, în ultimele câteva decenii, studiile ştiinţifice au demonstrat în mod repetat că inflamaţia constituie un proces fundamental aflat la originea bolii Alzheimer.[61]

Inflamaţia din creier şi din corp este asociată cu o sumedenie de compuşi biochimici. La pacienţii cu boala Alzheimer, nivelul compuşilor care indică apariţia inflamaţiei – markerii inflamatori – este ridicat şi poate fi chiar utilizat pentru a *prezice* declinul cognitiv şi instalarea demenţei. Unele dintre cele mai cunoscute substanţe de acest tip sunt citokinele, nişte mici proteine eliberate de celule care afectează comportamentul altor celule şi deseori reprezintă participanţi însemnaţi la procesul inflamator. Proteina C-reactivă, interleukina 6 (IL-6) şi factorul alfa de necroză tumorală (TNF-α) sunt citokine. Acum avem capacitatea de a vizualiza creierul în moduri care ne permit să vedem aceşti compuşi inflamatori în acţiune, pentru a identifica astfel corelaţii directe între gradul inflamaţiei şi severitatea tulburării cognitive.

---

[61] „Alzheimer's Disease and Inflammation", Overview Alzheimer's Disease and Inflammation Lab: Pritam Das, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.mayo.edu/research/labs/alzheimers-disease-inflammation/overview.

TNF-α în particular pare să joace un rol important în ceea ce priveşte inflamaţia din corp, iar nivelul ei sangvin este ridicat nu doar la pacienţii cu boala Alzheimer, ci şi în cazul a diverse alte afecţiuni inflamatorii precum psoriazis, artrită reumatoidă, afecţiuni cardiovasculare, boala Crohn şi astm.[62,63] Nivelul TNF-α are o pondere atât de mare în cazul acestor afecţiuni, încât companiile farmaceutice investesc sume uriaşe în eforturi de a găsi metode pentru a-l reduce. În prezent, piaţa globală pentru inhibitori de TNF depăşeşte 20 de miliarde de dolari anual.[64]



La unele persoane, anumite gene accentuează inflamaţia în mod natural şi, ca urmare, măresc riscul de

[62] H. Fillit *et al.*, „Elevated Circulating Tumor Necrosis Factor Levels in Alzheimer's Disease", *Neurosci. Lett*. 129, nr. 2 (19 august 1991): 318–20. Imaginea de la pagina 61 se bazează pe datele din următorul studiu: H. Bruunsgaard, „The Clinical Impact of Systemic Low-Level Inflammation in Elderly Populations. With Special Reference to Cardiovascular Disease, Dementia and Mortality", *Dan. Med. Bull*. 53, no. 3 (august 2006): 285– 309.

[63] A. J. Gearing *et al.*, „Processing of Tumour Necrosis Factor-Alpha Precursor by Metalloproteinases", *Nature* 370, no. 6490 (august 1994): 555– 57.

[64] B. B. Aggarwal, S. C. Gupta, and J. H. Kim, „Historical Perspectives on Tumor Necrosis Factor and Its Superfamily: 25 Years Later, a Golden Journey", *Blood* 119, nr. 3 (19 ianuarie 2012): 651–65.

apariţie a unor afecţiuni bazate pe inflamaţie.[65] Dar factorii genetici nu reprezintă nici pe departe întreaga poveste. Puteţi face foarte multe pentru a influenţa expresia genelor, de la dezactivarea sau supresia genelor „rele” la activarea genelor „bune” care vă protejează sănătatea.

În *Alimente care ucid creierul* am explorat în profunzime una dintre cele mai importante metode prin care putem sprijini manifestarea genelor „bune”, suprimându-le pe cele „rele”, şi să ţinem astfel inflamaţia sub control atunci când nu e necesară pentru supravieţuire: prin menţinerea unui nivel sănătos de zahăr în sânge. Hiperglicemia provoacă inflamaţie în fluxul sangvin, deoarece zahărul în exces poate fi toxic dacă nu este absorbit şi utilizat de celule. De asemenea, el declanşează o reacţie numită glicare – procesul biologic prin care zahărul se leagă de proteine şi anumite grăsimi, ducând la apariţia de molecule deformate care nu funcţionează corespunzător. Aceste proteine din zahăr poartă numele de produse finite ale glicării avansate (AGE – advanced glycation end products). Întrucât organismul nu le recunoaşte ca fiind normale, ele provoacă reacţii inflamatorii. În creier, moleculele de zahăr şi proteinele cerebrale se combină, dând naştere la noi structuri letale care contribuie la degenerarea creierului şi a funcţionării sale.

Relaţia dintre un control inadecvat al glicemiei şi boala Alzheimer în particular este atât de puternică, încât cercetătorii au început să numească această boală diabet de tip 3.[66] Deşi studiile referitoare la acest fenomen datează de acum circa zece ani, informaţiile mai recente contribuie la cristalizarea imaginii de ansamblu.

---

[65] M. Sastre *et al.*, „Contribution of Inflammatory Processes to Alzheimer’s Disease: Molecular Mechanisms”, *Int. J. Dev. Neurosci.* 24, nr. 2–3 (aprilie – mai 2006): 167– 76, Epub 10 februarie 2006.

Descoperim că modificările microbiomului pavează drumul către apariţia diabetului şi proliferarea moleculelor AGE, mărind astfel riscul de apariţie a bolii Alzheimer. Voi detalia acest lucru în capitolul 4, dar iată un scurt preambul.

În 2012, revista *Nature* a publicat un studiu care arăta că persoanele cu diabet de tip 2 sufereau de dezechilibre bacteriene (disbioză) intestinale.[67] Aceste dezechilibre duceau la o deficienţă a unor subproduse importante ale bacteriilor intestinale, necesare pentru menţinerea sănătăţii celulelor sistemului digestiv. Reţineţi că persoanele cu diabet de tip 2 suferă de un stres metabolic însemnat, deoarece organismul lor nu poate transporta eficient glucoza din sânge în celule. Iar în acele zone ale corpului lipsite de un sistem de transport al glucozei, precum nervii şi creierul, cercetătorii pot identifica şi alte forme de stres metabolic precum moleculele AGE, care pot duce la complicaţii cum sunt neuropatia periferică (slăbiciune, amorţeală şi durere cauzate de lezarea nervilor), afectării ale vaselor sangvine şi ale funcţiilor cerebrale.

Această descoperire a revoluţionat lumea ştiinţifică. A şti că la originea cascadei de evenimente care duc la apariţia diabetului şi a afecţiunilor cerebrale se află o

---

[66] Suzanne M. de la Monte and Jack R. Wands, „Alzheimer's Disease Is Type 3 Diabetes – Evidence Reviewed", *J. Diabetes Sci. Technol*. 2, nr. 6 (noiembrie 2008): 1101– 13. Publicat online în noiembrie 2008.

[67] J. Qin *et al.*, „A Metagenome-wide Association Study of Gut Microbiota in Type 2 Diabetes", *Nature* 490, no. 7418 (4 octombrie 2012): 55–60. doi: 10.1038/nature11450. Epub 26 septembrie 2012. Vedeţi şi Frank Ervolino, „Could Gut Flora Be Linked to Diabetes?", Vitamin Research Products, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.vrp.com/digestive-health/digestive-health/could-gut-flora-be-linked-to-diabetes.

comunitate bacteriană intestinală perturbată este, cel puţin pentru mine, uluitor. Îmi place foarte mult cum a explicat faptele un grup de cercetători chinezi, într-un raport publicat în apreciata revistă *Food Science and Human Wellness*:[68]

> În ultimii ani s-au realizat mari progrese în studiul microbiotei rezidente la pacienţii cu diabet de tip 2. Microbiota contribuie nu doar la inflamaţia de nivel redus implicată în apariţia diabetului de tip 2, ci şi la evoluţia ulterioară a bolii, prin componente inflamatorii. Cercetările s-au extins asupra diverselor complicaţii ale diabetului de tip 2, printre care retinopatie diabetică, toxicitate renală, ateroscleroză, hipertensiune, ulcere diabetice ale picioarelor, fibroză chistică şi boala Alzheimer. Toate aceste studii susţin rolul crucial al microbiotei în menţinerea integrităţii barierei intestinale, favorizarea unei homeostazii metabolice normale, protejarea gazdei de infecţii cu agenţi patogeni, îmbunătăţirea sistemelor de apărare ale gazdei şi chiar influenţarea sistemului nervos în cazul diabetului de tip 2.

În continuare, cercetătorii au adus în discuţie modul în care influenţează alegerile alimentare schimbarea în bine a microbiomului şi reducerea riscului de a suferi de problemele amintite. De asemenea, au menţionat faptul că diverse plante medicinale şi suplimente cunoscute pentru

---

[68] Yong Zhang and Heping Zhang, „Microbiota Associated with Type 2 Diabetes and Its Related Complications”, *Food Sci. Human Wellness* 2, nr. 3–4 (septembrie–decembrie 2013): 167–72, http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213453013000451.

proprietăţile lor antidiabetice ajută la controlul glicemiei *prin intermediul microbiomului*. Cu alte cuvinte, acestea nu au neapărat un impact direct asupra insulinei şi a glucozei, ci mai curând au o influenţă pozitivă asupra microbiomului. De pildă, compuşii berberină şi ginseng din medicina tradiţională chineză, precum şi substanţele din ceai, cafea, vin şi ciocolată au proprietăţi antidiabetice prin efectele lor asupra bacteriilor intestinale. Aceşti compuşi fie modifică în bine compoziţia bacteriilor intestinale, fie sunt metabolizate de bacteriile intestinale înainte de a fi absorbite în organism. După mii de ani, străvechile practici din medicina chineză primesc, în sfârşit, explicaţia pe care o merită. Bacteriile intestinale sunt cele care folosesc mai întâi aceşti compuşi vegetali, permiţându-ne să beneficiem de ei.

Dr. James M. Hill este cercetător ştiinţific senior şi profesor de neuroştiinţă la Louisiana State University School of Medicine. Laboratorul său se numără printre numeroasele laboratoare ultrasofisticate care studiază legătura dintre microbiomul intestinal şi riscul de afecţiuni cerebrale. De curând a publicat un raport ce prezintă multiplele moduri în care sunt influenţate creierul şi funcţionarea sa de ceea ce se petrece în intestine.[69] În studiile sale pe şoareci, dr. Hill a explorat modul în care bacteriile intestinale benefice sunt capabile să producă substanţe importante pentru creier precum BDNF, acid gamma-aminobutiric (GABA) şi glutamat. Iar nivelurile acestor substanţe importante reflectă direct situaţia bacteriilor intestinale; când cercetătorii perturbă compoziţia bacteriilor intestinale la şoareci, nu numai că observă modificări ale comportamentului acestora, ci

[69] J. M. Hill *et al.*, „The Gastrointestinal Tract Microbiome and Potential Link to Alzheimer's Disease", *Front. Neurol.* 5 (4 aprilie 2014): 43, doi: 10.3389/fneur.2014.00043, eCollection 2014.

totodată calculează schimbări ale volumului acestor substanţe.

Mai devreme am descris factorul neurotrofic derivat din creier (BDNF) ca fiind o proteină esenţială pentru dezvoltarea creierului. BDNF este implicat în neurogeneză, procesul prin care se creează noi neuroni. De asemenea, BDNF protejează neuronii existenţi, asigurându-le supravieţuirea şi încurajând formarea de conexiuni (sinapse) între aceştia. Formarea de sinapse este esenţială pentru gândire, învăţare şi procese cerebrale avansate. Un nivel redus al BDNF se înregistrează în cazul a diverse afecţiuni neurologice, precum boala Alzheimer, epilepsie, anorexia nervoasă, depresie, schizofrenie şi tulburare obsesiv-compulsivă. Şi deşi se ştie că nivelul BDNF poate fi mărit prin exerciţii aerobice, precum şi prin consumul de DHA, un acid gras omega-3, acum aflăm că acest compus cu o importanţă critică pentru creier prezintă o dependenţă vitală de echilibrul bacteriilor care trăiesc în intestinele noastre.

În revista *JAMA Neurology* editată de Asociaţia Medicală Americană, un raport fascinant realizat de o echipă de la Boston University School of Medicine, publicat în noiembrie 2013, a dezvăluit legătura dintre nivelul sangvin al BDNF şi riscul de instalare a demenţei.[70] Studiul folosea informaţii din celebrul Framingham Heart Study, unul dintre cele mai ample studii epidemiologice efectuate vreodată, pentru a examina nivelul sangvin al BDNF în cazul a 2131 de adulţi. Aceste persoane nu sufereau de demenţă la începutul studiului şi au fost ţinute sub observaţie timp de până la 10 ani.

---

[70] G. Weinstein *et al.*, „Serum Brain-Derived Neurotrophic Factor and the Risk for Dementia: The Framingham Heart Study”, *JAMA Neurol.* 71, nr. 1 (ianuarie 2014): 55– 61, doi: 10.1001/jamaneurol.2013.4781.

Cercetătorii de la Boston University au descoperit că indivizii care la începutul studiului prezentau cele mai ridicate valori de BDNF aveau un risc de demenţă de peste două ori mai mic decât aceia cu valorile cele mai scăzute ale BDNF. Ei au afirmat că BDNF „ar putea fi redus şi la persoanele sănătoase care sunt destinate să sufere de demenţă sau de boala Alzheimer". Cercetătorii au ajuns la o concluzie evidentă: „Descoperirile noastre sugerează că BDNF joacă un rol în biologia şi, posibil, în prevenirea demenţei şi a bolii Alzheimer".[71]

GABA, un alt compus important fabricat de bacteriile intestinale, este un aminoacid care joacă rolul de neurotransmiţător în sistemul nervos central. Este principalul mesager chimic din creier care calmează activitatea nervoasă prin inhibarea transmisiunilor şi normalizarea undelor cerebrale. Cu alte cuvinte, GABA readuce sistemul nervos într-o stare mai stabilă, care ne permite să suportăm mai bine stresul. În 2012, cercetătorii de la Baylor College of Medicine and Texas Children's Hospital au identificat o tulpină de bifidobacterii care secretă cantităţi mari de GABA, ceea ce sugerează faptul că ar putea juca un rol în prevenirea sau tratarea nu doar a afecţiunilor cerebrale, ci şi a unor tulburări intestinale inflamatorii precum boala Crohn.[72] Deoarece GABA inhibă activitatea neuronală, ţine sub control anxietatea – care este, firește, un factor declanşator frecvent al afecţiunilor gastrointestinale bazate pe inflamaţie.

---

[71] *Ibid.*

[72] American Society for Microbiology, „Intestinal Bacteria Produce Neurotransmitter, Could Play Role in Inflammation", *ScienceDaily*, accessat 12 ianuarie 2015, http://www.sciencedaily.com/releases/2012/06/120617142536.htm.

Glutamatul, un alt neurotransmiţător vital produs de bacteriile din intestine, este implicat în majoritatea aspectelor funcţionării cerebrale normale, precum cogniţie, învăţare şi memorie. Se găseşte din abundenţă într-un creier sănătos. O sumedenie de tulburări neurologice, de la anxietate şi tulburări comportamentale la depresie şi boala Alzheimer, au fost puse pe seama unei deficienţe de GABA şi glutamat.

Una dintre cele mai importante descoperiri ale studiilor recente despre legătura dintre microbiom şi sănătatea creierului este că „perturbare” nu înseamnă doar un microbiom dezechilibrat, în cazul căruia bacteriile criminale le depăşesc ca număr şi le calcă în picioare pe cele de treabă, cauzând inflamaţie şi privând organismul de substanţele vitale produse de bacteriile bune. În cazul a milioane de oameni, perturbarea constă şi într-o permeabilitate intestinală crescută, care alimentează o stare permanentă de inflamaţie de nivel redus. Să vă explic cum stau lucrurile.

Pericolele unui intestin permeabil

Tractul gastrointestinal, de la esofag până la anus, este căptuşit cu un singur strat de celule epiteliale. Acest strat celular constituie o interfaţă critică între dumneavoastră şi mediul înconjurător (între „interior” şi „exterior”). De fapt, toate suprafeţele mucoase ale organismului, inclusiv cele de la nivelul ochilor, al nasului, al gâtului şi al tractului gastrointestinal, constituie o poartă de intrare pentru diverşi agenţi patogeni, motiv pentru care trebuie să fie bine protejate de corp. (Aceste suprafeţe sunt căptuşite cu o membrană mucoasă, un tip de ţesut care secretă mucus, de unde şi numele său.) Învelişul intestinal, cea mai mare suprafaţă mucoasă, are trei funcţii principale. În primul

rând, joacă rolul unui vehicul sau mecanism prin care obţineţi nutrienţi din alimentele consumate. În al doilea rând, blochează pătrunderea în fluxul sangvin a materiilor potenţial dăunătoare – particule, substanţe, bacterii şi alte microorganisme care vă pot pune sănătatea în pericol. În al treilea rând, conţine nişte compuşi numiţi imunoglubuline care se leagă de bacteriile şi proteinele străine pentru a le împiedica să se ataşeze de mucoasa intestinală. Aceşti compuşi sunt nişte anticorpi secretaţi de celulele imunitare aflate de cealaltă parte a mucoasei intestinale, care ajung în intestine prin peretele intestinal. În esenţă, acest lucru permite deplasarea şi eliminarea organismelor şi a proteinelor patogene.

Corpul absoarbe nutrienţi din intestine în două moduri. Pe calea transcelulară, nutrienţii se deplasează prin celulele epiteliale; iar pe calea paracelulară, nutrienţii se strecoară *printre* celulele epiteliale. Legătura dintre celule, numită joncţiune ocluzivă sau strânsă, este o chestiune sofisticată şi extrem de bine reglată. Permeabilitatea intestinală excesivă rezultă din funcţionarea inadecvată a acestor joncţiuni ocluzive, având dimensiuni între 10 şi 15 Å (Å reprezintă abrevierea de la angstrom, o unitate de măsură atât de mică încât singurul mod de a v-o imagina este să vă gândiţi la un spaţiu microscopic de câteva milioane de ori mai mic decât gămălia unui ac; este mult mai mică decât un virus sau o bacterie). Dacă joncţiunile nu funcţionează corespunzător, nu vor face corect deosebirea dintre particulele care trebuie lăsate să treacă (nutrienţi) şi cele care trebuie blocate (potenţiale pericole). În calitate de paznici, aceste joncţiuni determină, în mare măsură, valoarea de referinţă a inflamaţiei – nivelul de bază al inflamaţiei din organism la un moment dat. Actualmente este bine documentat faptul că atunci când bariera

intestinală este compromisă, din cauza gradului sporit de inflamaţie, suntem susceptibili la o gamă largă de probleme de sănătate, precum artrită reumatoidă, alergii alimentare, astm, eczeme, boala celiacă, boala intestinală inflamatorie, HIV, fibroză chistică, autism, boala Alzheimer şi boala Parkinson.[73]

E greu să ne imaginăm că ne-am dori vreodată să avem intestinele prea permeabile, dar acest lucru poate fi util în unele situaţii. Anumite infecţii intestinale, precum holera, cauzată de bacteriile *Vibrio cholerae*, sunt caracterizate printr-o permeabilitate intestinală crescută *în cealaltă direcţie*, ceea ce permite pătrunderea unor cantităţi mai mari de lichide în intestine din fluxul sangvin, probabil pentru a ajuta la diluarea microorganismelor şi a toxinelor acestora. În esenţă, acest lucru permite organismului să elimine microbii prin diareea extrem de agresivă specifică acestei boli.

Interesant este că tocmai acest model – permeabilitatea crescută a mucoasei intestinale care survine în cazul holerei – i-a permis dr. Alessio Fasano de la Harvard să identifice relaţia acum dovedită între consumul de gluten, permeabilitatea intestinală crescută şi inflamaţia extinsă din organism.[74] Am avut ocazia de câteva ori să-l aud pe dr. Fasano vorbind despre acest subiect. Acum câţiva ani ne-a împărtăşit ce influenţă a avut norocul în cariera sa. În timp ce investiga o metodă de a crea un vaccin contra holerei, a descoperit

[73] J. R. Turner, „Intestinal Mucosal Barrier Function in Health and Disease”, *Nat. Rev. Immunol.* 9, no. 11 (November 2009): 799–809, doi: 10.1038/nri2653.

[74] A. Fasano, „Zonulin and Its Regulation of Intestinal Barrier Function: The Biological Door to Inflammation, Autoimmunity, and Cancer”, *Physiol. Rev*. 91, nr. 1 (ianuarie 2011): 151–75, doi: 10.1152/physrev.00003.2008.

întâmplător această relaţie surprinzătoare, adăugând astfel un nou capitol în lucrările ştiinţifice despre permeabilitatea intestinală, gluten şi inflamaţie. O dovadă că studiile pot duce la revelaţii neaşteptate.

Pericolele permeabilităţii intestinale excesive par să fie şi mai severe întrucât, conform noilor cercetări, inflamaţia cauzată de pierderea integrităţii intestinale poate duce la probleme cerebrale. Multă vreme am presupus că, într-un fel sau altul, creierul este complet izolat şi protejat de ceea ce se petrece în restul corpului, ca şi cum ar fi un sanctuar intangibil. Probabil aţi auzit despre bariera hemato-encefalică, un portal bine fortificat, cu o capacitate mare de protecţie, care împiedică accesul în creier al materiilor potenţial dăunătoare. În trecut, această barieră era considerată un zid impenetrabil, care ţine la distanţă tot ce ar putea constitui o ameninţare. De curând însă a devenit clar că multe substanţe pot pune în pericol integritatea barierei hemato-encefalice, permiţând trecerea unor molecule posibil dăunătoare, precum proteine, virusuri şi chiar bacterii care în mod normal ar fi excluse.[75] Gândiţi-vă: modificările din mediul intestinal pot afecta capacitatea creierului de a se proteja împotriva invadatorilor cu posibile efecte toxice.

Şi mai îngrijorătoare este descoperirea recentă a dr. Fasano că expunerea intestinului la gliadină, o proteină din gluten, nu conduce doar la o permeabilitate intestinală crescută, ci şi la creşterea permeabilităţii barierei hemato-encefalice.[76] Este ca şi cum o uşă deschisă din greşeală

[75] M. M. Welling, R. J. Nabuurs, and L. van der Weerd, „Potential Role of Antimicrobial Peptides in the Early Onset of Alzheimer's Disease", *Alzheimers Dement.* 11, nr. 1 (ianuarie 2015): 51– 7. doi: 10.1016/j.jalz.2013.12.020. Epub 15 martie 2014.

[76] J. R. Jackson *et al.*, „Neurologic and Psychiatric Manifestations of Celiac Disease and Gluten Sensitivity", *Psychiatr. Q.* 83, nr. 1 (martie

duce la deschiderea unei alte uşi, lăsând cale liberă unei puzderii de intruşi.

Poate că acum vă întrebaţi dacă există vreo analiză pentru determinarea permeabilităţii intestinale excesive. În fiecare zi, le fac pacienţilor analize de sânge simple pentru a-mi face o idee cu privire la integritatea mucoasei lor intestinale. Folosesc aşa-numitul Cyrex Array 2, care oferă cele mai sofisticate teste disponibile astăzi pe piaţă. Acest sistem, realizat de Cyrex Labs (www.CyrexLabs.com), măsoară anticorpii produşi de sistemul imunitar la confruntarea cu o moleculă numită LPZ, prescurtarea de la *lipopolizaharidă*. Influenţa acestei molecule nu poate lipsi din nici o discuţie despre microbiom, inflamaţie şi sănătatea creierului.

LPZ: dispozitivul incendiar

Dacă ar fi să identificăm cu claritate o grupă de răufăcători biologici care activează căile inflamatorii din organism, aceştia ar fi lipopolizaharidele. Aceste molecule sunt o combinaţie de lipide (grăsimi) şi zaharuri şi constituie o componentă majoră a membranei exterioare a anumitor bacterii. Pe lângă faptul că asigură în bună măsură integritatea structurală a bacteriilor, LPZ împiedică digerarea acestora de către sărurile din vezica biliară. Bacteriile protejate de LPZ, numite bacterii Gram-negative – adică o clasă de bacterii care nu reţin colorantul mov utilizat în metoda Gram de diferenţiere de bacteriilor – se găsesc din abundenţă în intestine, reprezentând până la 50 sau chiar 70% din flora intestinală. Se ştie de multă vreme că LPZ (care sunt clasificate drept „endotoxine”, adică toxine care provin din bacterii) induc un răspuns

---

2012): 91–102, doi: 10.1007/s11126-011-9186-y.

inflamator violent la animale dacă reuşesc să pătrundă în fluxul sangvin.

LPZ sunt utilizate experimental în studiile de laborator pentru a provoca instantaneu inflamaţie. În studiile pe animale destinate investigării diverselor afecţiuni precum boala Alzheimer, scleroza multiplă, tulburările intestinale inflamatorii, boala Parkinson, scleroza laterală amiotrofică (SLA), artrită reumatoidă, lupus, depresie şi chiar autism se utilizează LPZ datorită capacităţii acestora de a activa rapid inflamaţia în organism. În esenţă, acest lucru le permite cercetătorilor să investigheze aceste afecţiuni şi să examineze legătura lor cu inflamaţia. Studiile pe oameni arată că multe dintre aceste afecţiuni sunt caracterizate prin valori ridicate ale markerilor LPZ.

În mod normal, pătrunderea LPZ în fluxul sangvin este blocată de joncţiunile ocluzive dintre celulele care căptuşesc intestinele. Dar, după cum vă puteţi imagina, când aceste joncţiuni sunt compromise şi mucoasa intestinală devine permeabilă, LPZ intră în fluxul sangvin, unde pot să cauzeze inflamaţie şi să provoace probleme. Prin urmare, nivelul LPZ din sânge indică nu doar prezenţa inflamaţiei în general, ci şi o permeabilitate intestinală crescută.

Într-unul dintre cele mai alarmante studii despre LPZ efectuate vreodată, absolventa Marielle Suzanne Kahn şi colegii ei de la Texas Christian University au arătat că injectarea cu LPZ a corpurilor animalelor de laborator (nu a creierelor) a condus la deficienţe de învăţare incredibile.[77] În plus, la animalele respective s-a constatat prezenţa

[77] Marielle Suzanne Kahn, „A Potential Role for LPS-Induced Inflammation in the Induction of Alzheimer's Disease-Related Pathology and Cognitive Deficits", lucrare de masterat, Texas Christian University, Pub number: 1491006, http://gradworks.umi.com/14/91/1491006.html.

unor niveluri ridicate de beta-amiloid în hipocamp, centrul cerebral. Beta-amiloidul este o proteină strâns legată de patologia bolii Alzheimer. În prezent, cercetătorii investighează modurile în care se poate reduce nivelul de beta-amiloid din creier sau chiar cum se poate preveni formarea lui.

Concluzie: un nivel ridicat de LPZ în sânge poate contribui în mare măsură la creşterea nivelului de beta-amiloid din creier, lucru atât de caracteristic bolii Alzheimer. Alte studii au demonstrat că şoarecii cărora li se fac injecţii cu LPZ în abdomen se confruntă cu probleme severe de memorie.[78,79] De asemenea, s-a arătat că LPZ reduce producţia de BDNF.[80] În plus, acum avem dovezi că plasma pacienţilor cu boala Alzheimer conţine cantităţi de LPZ *de trei ori mai mari* decât cea a persoanelor sănătoase.[81] Aceasta este o informaţie valoroasă care se

[78] M. Kahn *et al.*, „A Potential Role for LPS- Induced Inflammation in the Induction of Alzheimer's Disease- Related Pathology and Cognitive Deficits", Texas Christian University, http://www.srs.tcu.edu/previous_posters/Interdisciplinary/2011/122-Kahn- Chumley.pdf.

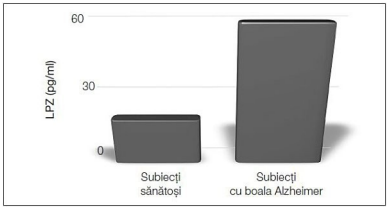
[79] J. W. Lee *et al.*, „ Neuro-inflammation Induced by Lipopolysaccharide Causes Cognitive Impairment through Enhancement of Beta-Amyloid Generation", *J. Neuro-inflamm*. 5 (29 august 2008): 37, doi: 10.1186/ 1742- 2094-5-37.

[80] Z. Guan şi J. Fang, „Peripheral Immune Activation by Lipopolysaccharide Decreases Neurotrophins in the Cortex and Hippocampus in Rats", *Brain Behav. Immun*. 20, nr. 1 (ianuarie 2006): 64– 71.

[81] R. Zhang *et al.*, „Circulating Endotoxin and Systemic Immune Activation in Sporadic Amyotrophic Lateral Sclerosis (sALS)", *J. Neuroimmunol.* 206, nr. 1–2 (3 ianuarie 2009): 121–24, doi: 10.1016/j.jneuroim.2008.09.017, Epub 14 noiembrie 2008. Imaginile

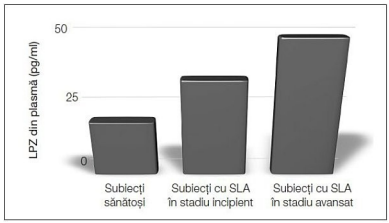
referă tot la legătura dintre intestine şi creier şi la influenţa inflamaţiei şi a permeabilităţii intestinale. Se ştie că toţi avem LPZ în intestine, deoarece aceste molecule constituie o importantă componentă structurală a numeroase bacterii din această zonă, dar ele n-ar trebui să ajungă în fluxul sangvin, unde pot face ravagii.

Scleroza laterală amiotrofică (SLA), numită şi boala Lou Gehrig, este o afecţiune devastatoare, fatală în majoritatea cazurilor, care nu se vindecă şi pentru tratamentul căreia există un singur medicament (cu eficacitate modestă) aprobat de FDA. Ea afectează peste 30 000 de americani. În prezent, studiile examinează rolul LPZ şi al permeabilităţii intestinale în cazul acestei boli. Pe lângă faptul că plasma pacienţilor cu SLA conţine cantităţi mari de LPZ, nivelul LPZ este direct corelat cu severitatea bolii. Aceste noi informaţii i-au determinat pe unii experţi să se întrebe dacă nu cumva unul dintre principalii factori declanşatori ai SLA nu se află în creier sau în măduva spinării, ci în intestine. Altfel spus, e posibil ca oamenii de ştiinţă să fi căutat în locul greşit. Dovezile în ce priveşte LPZ şi inflamaţia pe care o provoacă sunt atât de convingătoare, încât cercetătorii de la University of San Francisco au afirmat că acest lucru ar putea „reprezenta o ţintă originală a intervenţiilor terapeutice la pacienţii cu SLA”.[82]



de la pagina 73 se bazează pe datele din acest studiu.

[82] *Ibid.*



Încă un exemplu care demonstrează puterea LPZ: dr. Christopher Forsyth şi colegii săi de la Rush University Medical Center din Chicago au explorat LPZ şi permeabilitatea intestinală în cazul bolii Parkinson şi au descoperit că între ele există, într-adevăr, corelaţii directe.[83] Patienţii cu boala Parkinson au niveluri mult mai mari de LPZ decât persoanele sănătoase. Iar în capitolul următor vom vedea cum cele mai recente cercetări despre depresie ne arată că un nivel ridicat al LPZ este unul dintre cei mai infami factori declanşatori ai acestei tulburări de dispoziţie.

Sănătatea creierului începe în intestin

Acum ar trebui să ajungeţi la aceeaşi concluzie ca mine. E foarte important să fim atenţi la modul în care ne hrănim triburile intestinale. De asemenea, trebuie să protejăm integritatea mucoasei intestinale. În cartea mea anterioară am schiţat principalii factori declanşatori ai inflamaţiei din organism care pot afecta funcţiile neurologice şi sănătatea creierului – ingrediente omniprezente precum glutenul şi zahărul, precum şi lipsa unor antidoturi cum sunt grăsimile

[83] C. B. Forsyth *et al.*, „Increased Intestinal Permeability Correlates with Sigmoid Mucosa Alpha- Synuclein Staining and Endotoxin Exposure Markers in Early Parkinson's Disease", *PLoS One* 6, nr. 12 (2011): e28032, doi: 10.1371/journal.pone.0028032, Epub 1 decembrie 2011.

sănătoase, exerciţiile fizice şi un somn odihnitor. Dar în prezent există mai multe cercetări care demonstrează că problema nu începe cu o simplă reacţie inflamatorie la pâine şi covrigi. Începe cu un microbiom perturbat şi cu efectele dezastruoase ale unor molecule precum LPZ, care o iau razna când ajung în fluxul sangvin.

După cum veţi afla în capitolele următoare, o serie de factori cum sunt antibioticele şi alte medicamente, apa cu clor, anumite alimente şi chiar stresul au o contribuţie la diversitatea şi echilibrul microbilor ce influenţează mediul din organism şi, prin urmare, valoarea de referinţă a inflamaţiei. Microbii din intestine nu numai că influenţează mediul din corpul dumneavoastră, ci totodată contribuie la crearea acestui mediu prin producerea anumitor substanţe ce afectează sănătatea creierului şi a întregului sistem nervos. Ei determină rezistenţa şi integritatea peretelui intestinal. În plus, chiar sunt capabili să producă diverse vitamine esenţiale pentru sănătatea creierului, printre care B12. Este un fapt bine documentat că un nivel redus al vitaminei B12 constituie un factor de risc major al demenţei, ca să nu mai menţionăm alte tulburări neurologice, cum este depresia.[84] Nu pot sublinia îndeajuns de câte ori am constatat îmbunătăţiri remarcabile ale stării pacienţilor cu depresie clinică după simpla administrare de suplimente cu vitamina B12. Conform studiilor, în America, deficienţa de vitamina B12 afectează între 10 şi 15% dintre persoanele în vârstă de peste 60 de ani[85] şi poate fi legată de modificările florei

[84] „Manifestations of Low Vitamin B12 Levels”, Centers for Disease Control and Prevention, 29 iunie 2009, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.cdc.gov/ncbddd/b12/manifestations.html.

[85] H. W. Baik şi R. M. Russell, „Vitamin B12 Deficiency in the Elderly”, *Ann. Rev. Nutr.* 19 (1999): 357– 77.

intestinale apărute în urma unei alimentaţii necorespunzătoare şi a administrării de medicamente pentru menţinerea sănătăţii. Legătura este directă: sinteza vitaminei B12 în organism are loc în principal în intestinul subţire, unde este produsă de bacteriile intestinale din cobalt şi alţi nutrienţi. Deşi vitamina B12 poate fi obţinută din alimentaţie, mai ales din produse de origine animală precum carne, peşte şi ouă, o parte din cantitatea absorbită în intestine pentru asigurarea necesarului zilnic provine din aceste fabrici bacteriene.

Iată un lucru pe care nu-l pot sublinia îndeajuns: sănătatea şi varietatea microorganismelor intestinale depind direct de alimentele pe care le consumaţi. Alimentele bogate în fibre, care oferă combustibil bacteriilor intestinale, şi sărace în zaharuri rafinate susţin existenţa unui amestec robust de specii bacteriene, care contribuie la menţinerea integrităţii peretelui intestinal, ţine sub control glicemia, reduce inflamaţia şi fabrică toate acele substanţe şi molecule cu un rol esenţial în sănătatea şi funcţionarea creierului. În plus, există o mare diferenţă între grăsimile care alimentează inflamaţia şi grăsimile care o ţin sub control. În alimentaţia occidentală de astăzi domină grăsimile omega-6; acestea sunt grăsimi proinflamatorii care se găsesc în numeroase uleiuri vegetale şi au fost asociate cu un risc mărit de tulburări cerebrale şi probleme cardiace. Pe de altă parte, grăsimile omega-3 – precum cele din uleiul de măsline, peşte, seminţe de in şi animale sălbatice care se hrănesc cu iarbă – stimulează funcţionarea creierului, ajută la calmarea inflamaţiei şi chiar pot contrabalansa efectele nefaste ale grăsimilor omega-6. Studiile antropologice relevă că strămoşii noştri vânători-culegători consumau grăsimi

omega-6 şi omega-3 într-o proporţie de circa 1:1.[86] Astăzi consumăm cantităţi astronomice de grăsimi omega-6 – de zece până la de douăzeci şi cinci de ori mai mult decât strămoşii noştri.

Să vorbim pe scurt despre rolul cafelei în protecţia creierului, ca să vă convingeţi mai bine de importanţa alimentaţiei în ce priveşte bacteriile intestinale. Un articol recent din *Journal of Alzheimer's Disease* a dezvăluit o scădere impresionantă a riscului de apariţie a bolii Alzheimer la persoanele care beau cafea. Studiul, realizat în Finlanda în colaborare cu institutul Karolinska, a urmărit 1409 persoane cu vârste între 65 şi 79 de ani pe o perioadă medie de 21 de ani.[87] Subiecţii care consumau între zero şi două căni de cafea pe zi erau consideraţi băutori modeşti de cafea. Cei care beau între trei şi cinci căni erau consideraţi consumatori moderaţi, iar cei care beau peste cinci căni pe zi erau consumatori înverşunaţi. La vârsta mijlocie, consumatorii moderaţi aveau un risc cu 65% mai mic de a face boala Alzheimer comparativ cu consumatorii modeşti – un procent incredibil. (Cu toate că şi persoanele care beau mai mult de cinci căni pe zi aveau un risc redus de demenţă, numărul lor din acest grup a fost insuficient pentru a trage concluzii semnificative din punct de vedere statistic.) Cercetătorul-şef dr. Miia Kivipelto, profesor la institutul de epidemiologie geriatrică clinică din Karolinska, a comentat următoarele cu privire la studiu: „Dat fiind consumul mare de cafea pe plan global, rezultatele pot avea implicaţii importante în ce priveşte

[86] P. M. Kris-Etherton *et al.*, „Polyunsaturated Fatty Acids in the Food Chain in the United States", *Am. J. Clin. Nutr.* 71, Suppl. 1 (ianuarie 2000): 179S– 88S.

[87] M. H. Eskelinen *et al.*, „Midlife Coffee and Tea Drinking and the Risk of Late-Life Dementia: A Population-Based CAIDE Study", *J. Alzheimers Dis.* 16, no. 1 (2009): 85– 91, doi: 10.3233/ JAD- 2009-0920.

prevenirea sau amânarea instalării demenţei/bolii Alzheimer. Descoperirile trebuie confirmate de alte studii, însă ele deschid posibilitatea ca intervenţiile de ordin alimentar să modifice riscul de demenţă/boala Alzheimer”.[88]

Eu aş face un pas mai departe. Cercetătorii abia încep să scoată la lumină capacităţile protectoare ale cafelei în ce priveşte sănătatea creierului, iar cele mai recente studii demonstrează clar că acestea acţionează la nivelul microbiomului. De fapt, cercetările de laborator sunt în toi şi demonstrează fără urmă de îndoială că – prin intermediul microorganismelor intestinale – cafeaua reduce riscul unor afecţiuni precum diabet de tip 2, accident vascular cerebral, boala Alzheimer, boala Parkinson şi chiar cancer şi boli cardiovasculare.[89,90] Acest lucru se întâmplă printr-o serie de mecanisme care includ bacteriile intestinale.[91] În primul rând, aceste bacterii pot digera cu uşurinţă fibrele din boabele de cafea ce rămân în lichid, extrăgându-le energia în folosul propriei dezvoltări şi sănătăţi. De asemenea, cafeaua reduce raportul dintre

---

[88] *Ibid.*

[89] Janet Raloff, „A Gut Feeling about Coffee”, *ScienceNews*, 27 iulie 2007, https://www.sciencenews.org/blog/ food-thought/gut-feeling-about-coffee.

[90] M. Jaquet *et al.*, „Impact of Coffee Consumption on the Gut Microbiota: A Human Volunteer Study”, *J. Food Microbiol*. 130, no. 2 (31 martie 2009): 117– 21, doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2009.01.011, Epub 23 ianuarie 2009.

[91] T. E. Cowan *et al.*, „Chronic Coffee Consumption in the Diet-Induced Obese Rat: Impact on Gut Microbiota and Serum Metabolomics”, J*. Nutr. Biochem.* 25, nr. 4 (aprilie 2014): 489– 95, doi: 10.1016/j.jnutbio.2013.12.009, Epub 30 ianuarie 2014.

bacteriile Firmicutes şi Bacteroidetes, iar mai târziu vom vedea că schimbarea acestei proporţii este asociată cu scăderea riscului de diabet şi obezitate şi, ca urmare, cu reducerea inflamaţiei. În plus, cafeaua este o sursă bogată de polifenoli, molecule cu proprietăţi benefice pentru sănătate. Aceştia constituie cea mai bogată rezervă de antioxidanţi din alimentaţia umană. Conform estimărilor, consumăm circa un gram de polifenoli pe zi, adică de circa zece ori mai mult decât vitamina C şi de 100 de ori mai mult decât vitaminele E şi A. Polifenolii nu se găsesc doar în cafea; mai sunt prezenţi în vinul roşu şi în alte alimente şi au devenit un obiect de studiu major.

Dar iată esenţa problemei: capacitatea organismului de a extrage şi de a folosi polifenolii consumaţi este dictată, în mare măsură, de bacteriile intestinale. Din nou, aceşti microbi joacă un rol central în coordonarea proceselor biologice în beneficiul sănătăţii. Pentru a profita din plin de calităţile polifenolilor din alimentele pe care le consumaţi, aveţi nevoie de un microbiom sănătos.

Principalele trei moduri în care microbii intestinali reduc riscul de afecţiuni cerebrale

1. Ajută la controlul inflamaţiei. Echilibrul şi diversitatea bacteriilor intestinale reglează nivelul inflamaţiei din organism. O gamă variată de bacterii benefice, în cantităţi sănătoase, limitează producţia de compuşi inflamatori în corp şi în creier. După cum ştiţi deja, inflamaţia se află la originea diverselor afecţiuni degenerative ale organismului uman, precum diabet, cancer, boala coronariană şi boala Alzheimer.

2. Protejează integritatea peretelui intestinal şi previn permeabilitatea intestinală. Creşterea permeabilităţii intestinale cauzată de un dezechilibru al bacteriilor intestinale permite proteinelor prezente în mod normal în intestine să străbată peretele intestinal, punând în dificultate sistemul imunitar. Acest scenariu declanşează un răspuns imunitar care conduce la inflamaţie. Acum ştim că există o serie de factori care măresc permeabilitatea intestinală, printre care anumite medicamente, bacteriile patogene, stresul, toxinele din mediu, un nivel ridicat al glicemiei şi ingrediente precum glutenul.
3. Produc substanţe importante pentru sănătatea creierului, printre care BDNF, diverse vitamine cum este B12 şi chiar neurotransmiţători precum glutamatul şi GABA. De asemenea, contribuie la fermentarea anumitor substanţe din hrană, cum sunt polifenolii, transformându-i în compuşi antiinflamatori de dimensiuni mai mici, care pot fi absorbiţi în fluxul sangvin şi, astfel, contribuie la protecţia creierului.

Inflamaţia, intestinele şi atotputernicele mitocondrii

Pentru ca discuţia despre inflamaţie să fie completă, trebuie să examinăm îndeaproape rolul pe care-l joacă mitocondriile în viaţa noastră. Mitocondriile sunt nişte organite foarte mici, prezente în toate celulele cu excepţia globulelor roşii, care generează energie chimică sub formă de ATP (adenozin-trifosfat). Au propriul lor ADN, iar conform perspectivei actuale, au luat naştere din bacterii –

pe vremuri erau bacterii independente care în cele din urmă şi-au găsit sălaş în celulele noastre, oferindu-le beneficiul producţiei de energie. Asemenea ADN-ului bacterian, ADN-ul mitocondriilor este dispus sub formă de cerc, spre deosebire de materialul genetic din nucleul celulelor.

În prezent se ştie că aceste organite intracelulare fac mult mai mult decât să producă energie. Mitocondriile exercită un grad semnificativ de control asupra ADN-ului nuclear. Date fiind originea lor bacteriană şi ADN-ul unic, mitocondriile trebuie considerate o parte a microbiomului uman. Sănătatea mitocondriilor determină sănătatea noastră. Şi acum ştim, de pildă, că ele joacă un rol esenţial în apariţia unor afecţiuni degenerative precum boala Alzheimer, boala Parkinson şi chiar cancerul.

Observate prima oară de medicul german Carl Benda în 1897, aceste particule intracelulare au aspectul unor grăunţe filiforme, de unde şi numele de *mitocondrii*, derivat din termenii greceşti *mitos* („fir”) şi *chondrin* („grăunţă”). (În paranteză fie spus, în timp ce nucleul unei celule conţine fix două copii ale ADN-ului său, mitocondriile pot conţine între 5 şi 10 copii ale ADN-ului lor.)

Însă rolul mitocondriilor ca uzine energetice celulare a fost explicat pe deplin abia în 1949 de către cercetătorii americani Eugene Kennedy şi Albert Lehninger. În esenţă, aceste organite sunt capabile să utilizeze combustibilul furnizat de carbohidraţi şi să-l convertească în energie care susţine majoritatea funcţiilor celulare. Energia produsă de această reacţie poartă numele de metabolism oxidativ întrucât se foloseşte oxigen, la fel ca în cazul focului. Spre deosebire însă de foc, în loc să elibereze energie printr-o reacţie necontrolată, energia micocondrială este depozitată sub o formă moleculară

distinctă, numită ATP. Apoi ATP-ul bogat în energie poate fi transmis în întreaga celulă, eliberând energie la cerere în prezenţa anumitor enzime. Fiecare dintre celulele individuale ale creierului, ale muşchilor scheletici, ale inimii, rinichilor şi ficatului poate conţine mii de mitocondrii, ajungându-se chiar ca în unele cazuri până la 40% din materialul celular să fie alcătuit din mitocondrii. Conform profesorului Enzo Nisoli de la Universitatea din Milano, fiecare dintre noi posedă peste zece milioane de miliarde de mitocondrii, care alcătuiesc circa 10% din greutatea noastră corporală.[92]

Un lucru fundamental pe care trebuie să-l înţelegeţi este că utilizarea oxigenului în procesul de producere a energiei oferă un grad ridicat de eficacitate. Deşi celulele au capacitatea de a folosi şi alte mecanisme chimice pentru a produce ATP în absenţa oxigenului, acest proces, metabolismul anaerob, este cu 1/18 mai puţin eficient decât metabolismul oxidativ. Însă utilizarea oxigenului are un preţ.

Un efect secundar al muncii mitocondriilor îl constituie producerea unor substanţe asociate cu oxigenul numite specii reactive de oxigen (ROS) sau, în limbajul curent, radicali liberi. (Într-un sens strict ştiinţific, termenul „radicali liberi” nu se referă doar la specii reactive de oxigen, ci şi la o familie reactivă similară de radicali, specii reactive de azot. Pentru a simplifica discuţia şi deoarece aceasta a devenit norma în publicaţiile neştiinţifice, vom folosi termenul *radicali liberi* cu referire la speciile reactive de oxigen.)

În ziua de azi, mai toată lumea a auzit despre radicalii liberi, care au fost prezentaţi detaliat în literatura destinată publicului larg, de la reviste despre cosmetice

---

[92] David Perlmutter şi Alberto Villoldo, *Power of Your Brain* (New York: Hay House, 2011).

până la reclame la produse pentru combaterea ridurilor. Deşi sunt adesea demonizaţi pentru efectele negative pe care le pot avea asupra organismului, radicalii liberi joacă un rol pozitiv în fiziologia umană, în mai multe moduri. Ei contribuie la reglarea apoptozei, procesul prin care celule se autodistrug (sinucid). Deşi iniţial pare surprinzător că autodistrugerea celulară trebuie considerată un eveniment favorabil, apoptoza este o funcţie celulară esenţială şi necesară. Termenul de *apoptoză* i-a fost atribuit prima oară lui Hipocrate şi la început însemna „căderea frunzelor”. Dar s-a răspândit în comunitatea ştiinţifică abia după publicarea unui articol de Alastair R. Currie în *British Journal of Cancer* în 1972. De atunci, cercetătorii îl folosesc pentru a descrie procesul de eliminare intenţionată a celulelor.

De pildă, în lipsa apoptozei nu am avea degete individuale, deoarece tocmai acest proces permite formarea degetelor din mugurii membrelor în cursul dezvoltării embrionare. Apoptoza are o importanţă critică deoarece permite organismului să se debaraseze de sumedenia de celule canceroase care apar în mod spontan. În fiecare zi, zece miliarde de celule sunt eliminate pentru a face loc unor celule noi, mai sănătoase. Iar radicalii liberi creaţi de mitocondrii în cursul producţiei de energie joacă un rol esenţial în acest proces.

La fel ca multe alte lucruri, apoptoza are dezavantajele ei. Deşi în multe situaţii activarea genelor distrugătoare ale unei celule este un lucru bun, atunci când funcţia mitocondriilor este afectată, sinuciderea celulară poate fi indusă şi în cazul unor celule altminteri normale, sănătoase. De fapt, acesta este un mecanism fundamental care conduce la distrugerea neuronilor în cazul unor afecţiuni neurodegenerative precum boala Alzheimer, scleroza multiplă, boala Parkinson şi boala Lou

Gehrig. Însă apoptoza celulelor cerebrale nu este limitată la aceste situaţii. Ea survine la fiecare dintre noi pe parcursul vieţii, fiind răspunzătoare de declinul general al funcţiilor cerebrale odată cu înaintarea în vârstă.

Până relativ recent, cercetătorii erau de acord cu paradigma că toate funcţiile celulare, inclusiv apoptoza, sunt dirijate de nucleele celulelor. Dar după cum afirmă biochimistul britanic Nick Lane în provocatoarea sa carte *Power, Sex, and Suicide* [Putere, sex şi sinucidere], „a avut loc o schimbare echivalentă cu o revoluţie ce a răsturnat paradigma pe cale de a se naşte. Paradigma era că nucleul constituie centrul de operaţiuni al celulei şi îi controlează soarta. În multe privinţe, acest lucru este cu siguranţă adevărat, dar nu şi în cazul apoptozei. Un fapt remarcabil este că până şi celulele lipsite de nucleu pot comite apoptoză. Descoperirea radicală a fost aceea că mitocondriile controlează soarta celulei: ele determină dacă o celulă va trăi sau va muri”.[93]

Prin urmare, mitocondriile reprezintă mult mai mult decât nişte simple organite care transformă combustibilul în energie. Ele mânuiesc sabia lui Damocles. Şi n-ar trebui să ne surprindă că sunt foarte sensibile la inflamaţie – mai ales la cea survenită în urma unor perturbări ale comunităţii microbiene intestinale. La urma urmei, intestinele constituie o sursă a inflamaţiei, date fiind relaţiile complexe dintre locuitorii lor microbieni şi sistemul imunitar. În consecinţă, procesele inflamatorii reglate de bacteriile intestinale şi care duc la apariţia de molecule inflamatorii ce străbat fluxul sangvin, ajungând la celule şi la ţesuturi, vor ataca mitocondriile.

În plus, subprodusele unei flore intestinale dezechilibrate pot vătăma direct mitocondriile, ceea ce

---

[93] Nick Lane, *Power, Sex, and Suicide: Mitochondria and the Meaning of Life* (New York: Oxford University Press, 2006); pagina 207.

accentuează inflamaţia. Sunt în curs de desfăşurare studii care investighează legătura dintre microbiomul uman şi bolile mitocondriale, în special cele care pot fi transmise generaţiilor viitoare. Bolile mitocondriale reprezintă un grup de afecţiuni neurologice, musculare şi metabolice cauzate de mitocondrii disfuncţionale. Afecţiuni precum diabetul, autismul şi boala Alzheimer au fost asociate cu probleme mitocondriale. În capitolul 5 vom vedea modul în care disfuncţiile mitocondriale ale copiilor cu autism ne oferă indicii cu privire la această afecţiune, precum şi cu privire la rolul pe care l-ar putea juca bacteriile intestinale în apariţia tulburărilor cerebrale.

Având în vedere valoarea mitocondriilor, e foarte încurajator să ştim că apar în permanenţă mitocondrii noi. Şi, poate mai important, ne putem schimba stilul de viaţă astfel încât să favorizăm dezvoltarea mitocondriilor, proces numit biogeneză mitocondrială, îmbunătăţind astfel o parte preţioasă a microbiomului uman. Printre factorii care stimulează acest proces se numără adoptarea unei alimentaţii care ne permite să obţinem mai multă energie sau calorii din grăsimi în loc de carbohidraţi (o temă centrală a cărţii *Alimente care ucid creierul*), reducerea aportului caloric şi efectuarea de exerciţii aerobice. Mai târziu voi detalia ce puteţi face pentru a stimula sănătatea mitocondriilor şi, ca urmare, a întregului microbiom.

ADN-ul mitocondrial mai are un atribut care, pentru mine, are implicaţii profunde. Întregul ADN mitocondrial se moşteneşte exclusiv pe linie feminină. În cursul reproducerii, când ADN-ul nuclear al spermatozoidului se uneşte cu cel al ovulului, mitocondriile provenite de la mascul sunt excluse. Uimitor! Mitocondriile, sursa de energie care ne susţine viaţa, constituie întruchiparea unui cod genetic pur feminin. Acest concept i-a determinat pe oamenii de ştiinţă să emită ideea unei „Eve

mitocondriale”, mama primordială din care derivă ADN-ul mitocondrial al tuturor fiinţelor umane. Se crede că Eva mitocondrială a trăit în urmă cu circa 170000 de ani în estul Africii, într-o vreme când *Homo sapiens* era în curs de a se dezvolta ca specie separată de alţi hominizi. Dacă ţinem cont de faptul că bacteriile au fost primii locuitori ai planetei, nu e de mirare că până la apariţia oamenilor organismele multicelulare creaseră de mult o relaţie bazată pe simbioză cu numeroase bacterii, dintre care unele au ajuns în propriile noastre celule pentru a conferi o „a treia dimensiune” amprentei noastre genetice.

Cum putem controla bolile misterioase

Poate unul dintre cele mai extraordinare exemple privind beneficiile bacteriilor intestinale în tratamentul bolilor inflamatorii care afectează creierul este cazul unui pacient pe nume Carlos.

Carlos, în vârstă de 43 de ani, a venit la o consultaţie în iunie 2014. Avea nevoie de un baston pentru a sta în picioare, iar uneori simţea că picioarele nu-i funcţionează şi că îşi putea pierde echilibrul cu uşurinţă. Când l-am întrebat depre istoricul său medical, mi-a spus că în 1998, într-o dimineaţă, s-a trezit simţindu-se „beat şi ameţit”. S-a dus la un neurolog şi i s-a făcut un IRM, dar rezultatele au fost normale. Starea de instabilitate a persistat două săptămâni, după care Carlos a început să se simtă mai bine. După alte două săptămâni, în timp ce făcea nişte exerciţii fizice, a avut senzaţia că pe spate i se urcau nişte furnici. Vederea i s-a înceţoşat; sperând să mai afle ceva despre simptomele sale, s-a dus la un naturopat. Atunci a început să ia diverse suplimente alimentare şi după aceea s-a simţit ceva mai bine.

Trei ani mai târziu, l-a cuprins dintr-odată o senzaţie de „amorţeală a ambelor picioare de la talie în jos”. I s-a prescris un nou rând de suplimente alimentare şi, după circa trei luni, a simţit oarece îmbunătăţiri. Peste doi ani a avut un nou episod similar, care s-a rezolvat tot cu suplimente. În 2010 însă a observat o scădere progresivă a echilibrului şi, în pofida consumului de diverse suplimente nutriţionale, deteriorarea a continuat într-un ritm rapid. Până în 2014, şi-a făcut mai multe analize la neurolog, inclusiv încă o IRM cerebrală. De data aceasta, rezultatele au dat la iveală unele anomalii agresive, în special în materia albă profundă din ambele emisfere ale creierului şi chiar din trunchiul cerebral. Aceste descoperiri, împreună cu anomaliile constatate după efectuarea unei IRM a coloanei cervicale, a unei puncţii lombare şi a unor teste electrice conduceau la diagnosticul de scleroză multiplă.

Scleroza multiplă este o afecţiune inflamatorie caracterizată prin lezarea unor nervi din creier şi măduva spinării. Învelişul izolator al acestor celule nervoase, numit mielină, este deteriorat şi, ca urmare, sistemul nervos nu mai funcţionează corespunzător, ceea ce duce la o gamă diversă de simptome fizice, cognitive şi chiar psihiatrice. Oamenii de ştiinţă se întreabă de multă vreme care sunt cauzele sclerozei multiple, deşi în general se consideră că boala este consecinţa unei anomalii a sistemului imunitar. Însă nu ştim ce anume produce această anomalie, care determină organismul să-şi atace propriile celule nervoase. Studiile epidemiologice au constatat că traiul în mediul urban constituie un factor de risc important al acestei boli autoimune – similar riscului ridicat de instalare a bolii Alzheimer într-un mediu urban, occidentalizat.[94]

[94] C. O’Gorman *et al.*, „Environmental Risk Factors for Multiple Sclerosis: A Review with a Focus on Molecular Mechanisms”, *Int. J. Mol.*

E posibil ca scleroza multiplă – şi multe alte afecţiuni neurologice – să fie direct legată de schimbările survenite în comunitatea bacteriană? În ultimii câţiva ani, am observat că majoritatea pacienţilor cu sclerozăă multiplă fie erau născuţi prin cezariană, fie nu fuseseră hrăniţi la sân, fie fuseseră trataţi cu antibiotice în fragedă copilărie. (De fapt, noile studii publicate în 2013 au arătat că riscul de scleroză multiplă era cu 42% mai mic în cazul persoanelor care fuseseră alăptate)[95]. Când am examinat experienţele lui Carlos din fragedă copilărie, am descoperit acelaşi tipar: fusese alăptat doar câteva zile.

I-am explicat lui Carlos că acum ştim mai multe despre influenţa pe care o au bacteriile intestinale asupra sistemului imunitar şi că studiile recente pe animale au determinat cu claritate că modificările bacteriilor intestinale pot juca un rol important în apariţia acestei boli. Apoi i-am oferit un plan de acţiune, spunându-i că voiam să înceapă un program de clisme cu probiotice, o tehnică pe care o voi descrie în capitolul 9. A fost de acord fără ezitare şi şi-a făcut clisme cu probiotice de două–trei ori pe săptămână. Peste două săptămâni am primit un telefon de la el. Mi-a spus că mergea mai bine şi că trecuseră zile întregi fără să folosească bastonul! Peste o lună am vorbit din nou la telefon. Continua să-şi administreze clisme cu probiotice de trei ori pe săptămână şi simţea că se „stabilizase”.

Atunci am vorbit cu el despre ideea de a-şi reconstrui o „populaţie” intestinală sănătoasă printr-o procedură

Sci. 13, nr. 9 (2012): 11718– 52, doi: 10.3390/ijms130911718, Epub 18 septembrie 2012.

[95] S. Conradi *et al.*, „Breastfeeding Is Associated with Lower Risk for Multiple Sclerosis”, *Mult. Scler*. 19, no. 5 (April 2013): 553– 58, doi: 10.1177/1352458512459683, Epub 4 sepptembrie 2012.

revoluţionară, numită transplant microbian fecal (TMF), şi a fost de acord (voi vorbi în detaliu despre această tehnică mai târziu; deocamdată nu este disponibilă în SUA pentru tratamentul sclerozei multiple). A ales o clinică din Anglia unde procedura se realiza în mod curent pentru o varietate de probleme inflamatorii şi ale sistemului imunitar. Înainte de a pleca, l-am rugat să-şi noteze cu atenţie experienţele într-un jurnal şi să mi le raporteze mai târziu.

La o lună după ce Carlos s-a întors din Anglia, am vorbit din nou la telefon. Mi-a spus că după al doilea tratament cu transplant fecal (i se făcuseră în total 10 tratamente) a observat că mersul i s-a ameliorat spectaculos şi că îmbunătăţirile au persistat. Mi-a zis: „Merg atât de bine încât ceilalţi nu-şi dau seama că e ceva în neregulă”.

Era atât de entuziasmat de progresele făcute încât mi-a trimis un video în care mergea neasistat. M-a impresionat să văd cât de mult i se îmbunătăţise situaţia şi m-am simţit recunoscător pentru că mi-a permis să-i folosesc videoul în conferinţele mele, precum şi pe site-ul meu (www.DrPerlmutter.com), unde e disponibil în prezent. Astfel, povestea lui Carlos este completă.

Practic neurologia de peste trei decenii şi n-am mai văzut asemenea ameliorări remarcabile la pacienţii mei cu scleroză multiplă precum cele pe care le constat astăzi în urma utilizării acestor tehnici revoluţionare. Vă asigur că citesc revistele medicale în fiecare lună ca să aflu care sunt noutăţile în ce priveşte tratamentul acestei afecţiuni devastatoare. Mă şochează faptul că neurologii nu folosesc încă metoda amintită, deşi, dacă punem toate informaţiile cap la cap şi ţinem cont de datele existente deja în laboratoarele de cercetare, cu siguranţă că este utilă.

L-a ajutat fără îndoială pe Carlos, a cărui viaţă era în declin până când i-am „resetat” sistemul imunitar. Pentru mine, aceste experienţe sunt nespus de îmbucurătoare; în lumina educaţiei primite, crezusem întotdeauna că modul de a ţine sub control o boală precum scleroza multiplă sau chiar ideea unui tratament vor fi bazate pe o nouă descoperire farmaceutică. Iar acum devine cât se poate de limpede că terapia care s-ar putea dovedi cea mai eficientă în cazul acestei boli nu va fi un medicament fabricat de o anumită companie. E momentul ca oamenii să devină conştienţi de faptul că trebuie să adopte şi să îmbrăţişeze o altă perspectivă asupra acestei boli şi a altor afecţiuni neurologice misterioase.

Ţinând cont de toate acestea, să intrăm puţin în registrul emoţional. Să vedem care este legătura dintre un abdomen zbuciumat şi o minte zbuciumată. Ce veţi învăţa va da peste cap tot ceea ce credeaţi că ştiţi despre depresie, anxietate şi ADHD. Şi vă veţi face o idee mai clară despre factorul-cheie al sănătăţii creierului.

CAPITOLUL 3

Abdomenul dumneavoastră este deprimat?

De ce furia intestinală conduce la instabilitate emoţională

Când s-a prezentat la cabinetul meu, Mary lua de peste un an mai multe antidepresive şi medicamente anti-anxietate, dar fără folos. Ceea ce a motivat-o să vină a fost faptul că se confrunta şi cu pierderi severe de memorie care o făceau să se întrebe dacă nu cumva suferea de o formă timpurie a bolii Alzheimer. Am eliminat rapid această posibilitate după ce i-am recomandat câteva teste pentru a-mi face o idee cu privire la performanţele ei mentale şi i-am pus o serie de întrebări despre stilul ei de viaţă.

Lua antibiotice din când în când? Da. Avea o alimentaţie bogată în carbohidraţi? Da (de fapt, se chinuia să slăbească printr-o dietă săracă în grăsimi). Lua alte medicamente? Da, lua statine pentru reducerea nivelului ridicat de colesterol, Nexium pentru tratarea refluxului acid şi un somnifer contra insomniei. A fost suficient ca să-mi dau seama că microbiomul acestei femei era în suferinţă şi avea nevoie de un program de reabilitare.

Trei luni mai târziu, după câteva schimbări simple în alimentaţie – cele despre care veţi citi în partea a III-a – Mary a renunţat la toate medicamentele şi se simţea „o cu totul altă persoană”. Mintea ei redevenise calmă şi limpede, dormea bine în fiecare noapte şi nu mai era

considerată depresivă. De asemenea, scăpase de kilogramele în plus care o supăraseră aproape un deceniu. A fost o transformare atipică? Nici pe departe. Unele dintre cele mai remarcabile studii de caz implică oameni care îşi schimbă în bine viaţa şi starea de sănătate prin câteva modificări simple ale obiceiurilor alimentare, ce aduc beneficii creierului. Consumă mai puţini carbohidraţi şi măresc aportul de grăsimi sănătoase, mai ales de colesterol – un factor-cheie în ce priveşte sănătatea creierului şi a sufletului. Am fost martor la modul în care această unică schimbare fundamentală alungă depresia şi toate „rudele" ei, de la anxietate cronică la deficienţe de memorie şi chiar ADHD. În acest capitol vă voi explica legăturile dintre sănătatea mentală şi funcţionarea intestinelor. Se pare că atunci când intestinele sunt prost dispuse, aşa este şi mintea.

Cât de răspândită este depresia

Data viitoare când vă veţi afla la un eveniment de anvergură, cu mulţi participanţi, indiferent dacă sunteţi într-o sală de curs sau pe un stadion, uitaţi-vă în jur şi gândiţi-vă la următorul lucru: o persoană din zece ia un medicament psihiatric pentru a-şi trata o tulburare de dispoziţie. În cazul femeilor între 40 şi 60 de ani, una din patru ia un antidepresiv.[96] Da, e adevărat, un sfert din femeile de vârstă mijlocie iau medicamente puternice pentru a corecta o serie de simptome asociate cu diagnosticul de depresie clinică: angoasă persistentă, stare de rău, anxietate, agitaţie interioară, oboseală, libido scăzut, memorie slabă, iritabilitate, insomnie, deznădejde,

[96] Roni Caryn Rabin, „A Glut of Antidepressants", *New York Times*, 12 august 2013, http://well.blogs.nytimes.com/2013/08/12/a-glut-of-antidepressants/.

apatie, senzaţia de a fi copleşit sau într-o situaţie fără ieşire. Conform ultimelor estimări, 14% dintre bărbaţii albi non-hispanici luau antidepresive comparativ cu doar 4% dintre bărbaţii de culoare non-hispanici şi 3% dintre americanii de origine mexicană. Interesant este că administrarea de antidepresive nu variază în funcţie de venit.[97]

După cum am menţionat în introducere, actualmente depresia este principala cauză de dizabilitate pe plan global, ea afectând peste 350 de milioane de persoane (conform Oganizaţiei Mondiale a Sănătăţii, până în anul 2020 depresia va întrece afecţiunile cardiace în ce priveşte costurile îngrijriii pacienţilor). Iar incidenţa ei continuă să crească în SUA. Anul trecut, s-au prescris antidepresive în valoare totală de 12 miliarde de dolari unui număr de 30 de milioane de americani. Asta înseamnă că SUA cheltuieşte pe antidepresive mai mult decât produsul intern brut a peste jumătate din ţările lumii![98]

De când FDA a aprobat medicamentele cu inhibitori specifici ai recaptării serotoninei (SSRI), cu aproape trei decenii în urmă, am ajuns să credem, ca societate, că medicamentele pot ameliora simptomele bolilor mentale sau chiar le pot „vindeca”, mai ales depresia, atacurile de panică şi tulburările de anxietate, acestea trei fiind principalele afecţiuni pentru care se prescriu medicamente în SUA. Gradul de utilizare a acestor medicamente a crescut cu uluitorul procent de 400% în ultimele două

[97] „Astounding Increase in Antidepressant Use by Americans – Harvard Health Blog”, Harvard Health Blog RSS, 20 octombrie 2011, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.health.harvard.edu/ blog/astounding-increase-in-antidepressant-use-by-americans-201110203624.

[98] „Countries of the World: Gross National Product (GNP) Distribution – 2005”, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.studentsoftheworld.info/infopays/rank/PNB2.html.

decenii. În 2005, antidepresivele deveniseră principala categorie de medicamente prescrise în SUA.[99]

Dar aceste medicamente nu tratează depresia. Indiferent dacă vorbim despre Prozac, Cymbalta, Zoloft, Elavil, Lexapro, Wellbutrin sau oricare alt antidepresiv prescris în mod curent, acesta tratează exclusiv simptomele, şi doar în mică măsură. Medicamentele antidepresive sunt promovate şi prescrise în mod agresiv; gândiţi-vă numai la reclamele adresate direct consumatorilor care abundă la radio şi televizor. Acelaşi lucru este valabil în ceea ce priveşte medicamentele pentru tratamentul ADHD: 85% dintre acestea sunt folosite în SUA. Deşi principalii utilizatori ai acestor medicamente continuă să fie copiii, în ultima vreme numărul consumatorilor adulţi creşte într-un ritm mult mai rapid. Numărul copiilor care iau medicamente pentru ADHD a crescut cu 18% între 2008 şi 2012, dar în aceeaşi perioadă procentul adulţilor cu asigurare medicală privată care le iau a crescut cu nu mai puţin de 53%.[100] Mă întristează faptul că industria farmaceutică psihotropă în valoare de miliarde de dolari este bazată pe ideea că oamenii iau pastile ca să trateze simptomele, în timp ce cauzele bolilor sunt ignorate. Nu există nici o preocupare pentru a vindeca sau măcar a ameliora cauza bolii, ca să nu mai vorbim despre renunţarea la medicamente.

Fireşte, acest lucru are sens din punct de vedere comercial, deoarece dă naştere la clienţi fideli pe viaţă. Iar

[99] Kathryn Roethel, „Antidepressants – Nation's Top Prescription", *SFGate*, 13 noiembrie 2012, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.sfgate.com/health/article/Antidepressants-nation-s-top-prescription-4034392.php.

[100] „REPORT: Turning Attention to ADHD", accesat 12 ianuarie 2015, http://lab.express-scripts.com/insights/industry-updates/report-turning-attention-to-adhd.

noi, americanii, suntem făcuţi să credem că aşa trebuie să fie. Ca medic, citesc zilnic reviste de specialitate care abundă în reclame la antidepresive. Nu e de mirare că în această eră a raţionalizării îngrijirii medicale, şi având în vedere că medicii sunt presaţi să consulte cât mai mulţi pacienţi posibil, ideea de remediu rapid şi carnetele cu reţete au devenit norma. Această abordare este categoric greşită şi poate avea consecinţe devastatoare. Un alt lucru îngrijorător este că majoritatea reţetelor de antidepresive sunt scrise de medici generalişti, nu de specialişti în sănătatea mentală.

Trebuie să facem eforturi să înţelegem cauzele tulburărilor mentale pentru a descoperi tratamente reale şi soluţii care nu presupun administrarea de medicamente potenţial periculoase, cu efecte secundare severe. Şi cred că ştiţi încotro bat: acum e clar că tot ce se petrece în intestine determină, într-o oarecare măsură, ce se petrece în creier. Studiile care explorează legătura dintre problemele intestinale şi cele psihiatrice se focalizează acum asupra microbiomului. Sunt în joc o serie de mecanisme, dintre care majoritatea vă sunt deja cunoscute, precum efectele directe ale bacteriilor din abdomen asupra barierei intestinale şi efectele acestora asupra producţiei de neurotransmiţători care influenţează sănătatea mentală.

Toate medicamentele antidepresive aflate în prezent pe piaţă sunt menite să altereze în mod artificial activitatea neurotransmiţătorilor din creier. Cu toate acestea, dacă luăm în considerare faptul că aceste substanţe din creier sunt produse şi în intestine şi că disponibilitatea lor la nivelul creierului este guvernată, în mare măsură, de activitatea bacteriilor intestinale, suntem forţaţi să înţelegem că factorul determinant al tuturor aspectelor legate de starea psihică este intestinul.

De exemplu, ca neurolog, mi se pare foarte interesant că efectele antidepresivelor de astăzi par să se bazeze pe faptul că măresc disponibilitatea neurotransmiţătorului serotonină[101] şi că nivelul de triptofan – precursorul serotoninei – este controlat îndeaproape de bacteriile intestinale. De fapt, o anumită bacterie, *Bifidobacterium infantis*, este foarte eficientă în a face disponibil triptofanul.[102]

Capitolul anterior v-a oferit o vedere de ansamblu asupra puterii microbiomului prin lentila inflamaţiei. Dacă aţi întreba pe cineva de pe stradă ce este depresia, probabil că vă va spune ceva de genul „Este un dezechilibru chimic al creierului”. Ei bine, rolul meu este să vă informez că acest răspuns este incorect. Două decenii de literatură ştiinţifică scot în evidenţă rolul inflamaţiei în ce priveşte afecţiunile mentale, de la depresie la schizofrenie. În psihiatrie, rolul sistemului imunitar în instalarea depresiei era cunoscut încă de la începutul secolului trecut. Însă abia de curând am început să înţelegem care este legătura dintre ele, graţie progreselor tehnologice şi studiilor longitudinale. Microbii intestinali nu controlează doar producţia de compuşi inflamatori care influenţează sănătatea mentală, ci şi capacitatea organismului nostru de a absorbi anumiţi nutrienţi – precum grăsimile omega-3 – şi de a fabrica vitamine

---

[101] „Depression (Major Depressive Disorder): Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRIs)”, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.mayoclinic.org/ diseases-conditions/depression/in-depth/ssris/ art-20044825.

[102] L. Desbonnet *et al.*, „The Probiotic Bifidobacteria infantis: An Assessment of Potential Antidepressant Properties in the Rat”, *J. Psychiatr. Res*. 43, nr. 2 (decembrie 2008): 164– 74, doi: 10.1016/j.jpsychires.2008.03.009, Epub 5 mai 2008.

esenţiale pentru sănătatea mentală. Să trecem în revistă cele mai recente descoperiri ştiinţifice.

Depresia este o boală inflamatorie

Legătura dintre depresie şi intestine nu este ceva nou.[103] La începutul secolului XX, oamenii de ştiinţă şi medicii erau implicaţi profund în cercetarea acesteia, fiind de părere că substanţele toxice fabricate în intestine pot afecta dispoziţia şi funcţionarea creierului. Acest proces chiar avea un nume: „autointoxicare”. Cu peste optzeci de ani în urmă, o echipă de cercetători a scris: „Departe de noi să credem că toate afecţiunile mentale au acelaşi factor etiologic, dar ne simţim îndreptăţiţi să recunoaştem existenţa cazurilor de tulburări mentale având drept factor etiologic de bază toxicitatea apărută în tractul gastrointestinal”.[104]

Din păcate, studiul intestinelor şi al tiparelor alimentare a început să fie considerat „neştiinţific”. Până la jumătatea secolului XX, ideea că sănătatea mentală poate fi influenţată de conţinutul intestinelor s-a stins rapid, fiind înlocuită de conceptul că depresia şi anxietatea sunt factori importanţi ce influenţează intestinele, şi nu invers. Odată cu explozia industriei farmaceutice, clarviziunea acestor cercetători a început să fie ignorată.

---

[103] A. C. Bested *et al.*, „Intestinal Microbiota, Probiotics and Mental Health: From Metchnikoff to Modern Advances: Part II – Contemporary Contextual Research”, *Gut Pathog*. 5, nr. 1 (martie 2013): 3, doi: 10.1186/1757-4749-5-3. Vedeţi şi A. C. Bested *et al.*, „Intestinal Microbiota, Probiotics and Mental Health: From Metchnikoff to Modern Advances: Part III – Convergence toward Clinical Trials”, *Gut Pathog*. 5, nr. 1 (16 martie 2013): 4, doi: 10.1186/ 1757-4749-5-4.

[104] A. Ferrao şi J. E. Kilman, „Experimental Toxic Approach to Mental Illness”, *Psychiatr. Q.* 7 (1933): 115– 53.

Nu e incredibil că acum, optzeci de ani mai târziu, ajungem la aceeaşi concluzie ca ei?

În prezent, sunt în centrul atenţiei studiile care demonstrează o legătură între disfuncţiile intestinelor şi creier, mai precis legătura dintre prezenţa markerilor inflamatori în sânge (care arată că sistemul imunitar al organismului este în stare de alertă maximă) şi riscul de depresie. Un nivel ridicat al inflamaţiei măreşte dramatic riscul de instalare a depresiei.[105] Iar cu cât nivelul markerilor inflamatori e mai ridicat, cu atât depresia e mai severă.[106] Având în vedere acest lucru, depresia poate fi considerată ca făcând parte din aceeaşi categorie cu alte afecţiuni inflamatorii cum sunt boala Parkinson, scleroza multiplă şi boala Alzheimer.

Depresia nu mai poate fi considerată o afecţiune ce-şi are originea exclusiv în creier. Unele studii au fost extrem de revelatoare. De pildă, când cercetătorii le-au administrat unor persoane sănătoase, fără semne de depresie, o infuzie cu o substanţă care declanşează inflamaţia (detalii puţin mai târziu), au apărut aproape instantaneu simptomele clasice ale depresiei.[107] Similar, s-a arătat că un sfert dintre persoanele care primesc

---

[105] G. M. Khandaker *et al.*, „Association of Serum Interleukin 6 and C-Reactive Protein in Childhood with Depression and Psychosis in Young Adult Life: A Population-Based Longitudinal Study”, *JAMA Psychiatry* 71, nr. 10 (octombrie 2014): 1121– 28, doi: 10.1001/jamapsychiatry.2014.1332.

[106] Maria Almond, „Depression and Inflammation: Examining the Link”, *Curr. Psychiatry* 6, nr. 12 (2013): 24– 32.

[107] E. Painsipp *et al.*, „Prolonged Depression-like Behavior Caused by Immune Challenge: Influence of Mouse Strain and Social Environment”, *PLoS One* 6, nr. 6 (2011): e20719, doi: 10.1371/journal.pone.0020719, Epub 6 iunie 2011.

interferon pentru tratamentul hepatitei C, substanţă care măreşte nivelul citokinelor inflamatorii, se îmbolnăvesc de depresie majoră.[108] Interferonii constituie o grupă de proteine naturale care fac parte integrantă din sistemul imunitar, dar pot fi fabricaţi şi administraţi ca medicamente pentru tratamentul anumitor infecţii virale.

Şi mai convingătoare sunt noile cercetări care demonstrează că medicamentele antidepresive ar putea funcţiona în cazul unor persoane datorită capacităţii lor de a reduce nivelul compuşilor inflamatori.[109] Cu alte cuvinte, mecanismul actual pe care se bazează antidepresivele moderne s-ar putea să nu aibă nimic de-a face cu efectele lor asupra serotoninei, ci cu reducerea inflamaţiei. Din păcate, asta nu înseamnă că antidepresivele sunt întotdeauna eficiente. Chiar dacă pot alina simptomele prin efectele lor antiinflamatorii (şi/sau datorită efectelor placebo), ele nu ajung la originea problemei şi nu o rezolvă. Într-un fel, sunt ca nişte plasturi de calitate proastă care nu ajută la vindecarea rănilor.

Când mă gândesc la creşterea dramatică a incidenţei depresiei, îmi pun întrebări despre impactul stilului nostru de viaţă sedentar şi al alimentaţiei care abundă în zahăr şi grăsimi omega-6 ce favorizează inflamaţia şi prea săracă în grăsimi omega-3 cu efect antiinflamator. De pildă, ştim că alimentaţia occidentală tipică – bogată în carbohidraţi rafinaţi şi grăsimi artificiale – este asociată cu un nivel ridicat al proteinei C-reactive, un cunoscut marker al

[108] M. Udina *et al.*, „ Interferon-Induced Depression in Chronic Hepatitis C: A Systematic Review and Meta-analysis”, *J. Clin. Psychiatry* 73, nr. 8 (august 2012): 1128– 38, doi: 10.4088/JCP.12r07694.

[109] N. Vogelzangs *et al.*, „Association of Depressive Disorders, Depression Characteristics and Antidepressant Medication with Inflammation”, Transl. Psychiatry 2 (21 feburarie 2012): e79, doi: 10.1038/tp.2012.8.

inflamaţiei.[110] Iar o alimentaţie bogată în alimente cu un indice glicemic mare este asociată cu niveluri ridicate ale proteinei C-reactive.[111] Indicele glicemic (IG) reprezintă o scară de valori între 0 şi 100, unde valorile mari indică alimentele care cauzează creşterea cea mai rapidă şi mai persistentă a nivelului de zahăr din sânge. Glucoza pură, având un IG egal cu 100, constituie punctul de referinţă. Alimentele cu un indice glicemic mare accentuează inflamaţia.

De fapt, hiperglicemia (nivelul ridicat de zahăr în sânge) este unul dintre cei mai importanţi factori de risc ai depresiei, precum şi ai bolii Alzheimer.[112] Deşi pe vremuri diabetul şi depresia erau considerate două afecţiuni distincte, această concepţie începe să se schimbe. Un studiu de amploare cu durata de 10 ani şi la care au participat peste 65 000 de femei, publicat în 2010 în *Archives of Internal Medicine*, a pus foarte clar în evidenţă legătura dintre ele: femeile cu diabet erau cu circa 30% mai predispuse la depresie.[113] Acest lucru a rămas valabil chiar şi când cercetătorii au luat în calcul alţi factori de risc ai depresiei, precum greutatea şi lipsa exerciţiilor fizice. Iar

---

[110] E. Lopez-Garcia *et al.*, „Major Dietary Patterns Are Related to Plasma Concentrations of Markers of Inflammation and Endothelial Dysfunction”, *Am. J. Clin. Nutr.* 80, nr. 4 (octombrie 2004): 1029–35.

[111] S. Liu *et al.*, „Relation between a Diet with a High Glycemic Load and Plasma Concentrations of High-Sensitivity C-Reactive Protein in Middle-Aged Women”, *Am. J. Clin. Nutr.* 75, nr. 3 (martie 2002): 492–98.

[112] „Diabetes: What’s the Connection between Diabetes and Depression: How Can I Cope If I Have Both?”, clinica Mayo, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/diabetes/expert-answers/diabetes-and-depression/faq-20057904.

femeile care luau insulină pentru tratamentul diabetului aveau un risc de depresie cu 53% mai mare. Mi se pare grăitor faptul că odată cu creşterea incidenţei diabetului în ultimii douăzeci de ani am asistat la o creştere similară a numărului de cazuri de depresie. N-ar trebui să ne surprindă că obezitatea este asociată cu un nivel ridicat al markerilor inflamatori. Obezitatea este corelată cu o creştere cu 55% a riscului de depresie, iar depresia e asociată cu o creştere cu 58% a riscului de obezitate.[114]

Relaţia dintre depresie şi inflamaţie este atât de puternică, încât actualmente cercetătorii explorează utilizarea unor medicamente care modifică sistemul imunitar în tratamentul depresiei. Dar de unde provine inflamaţia? Pentru a cita o echipă de cercetători belgieni: „Acum există dovezi că depresia majoră este însoţită de o activare a sistemului de răspuns inflamator şi că citokinele şi lipozaharidele (LPZ) proinflamatorii pot induce simptome ale depresiei”.[115] În cazul în care v-a scăpat cuvântul-cheie, acesta este LPZ – dispozitivul incendiar pe care l-am prezentat în capitolul anterior. În 2008, aceşti cercetători au constatat o creştere semnificativă a nivelului de

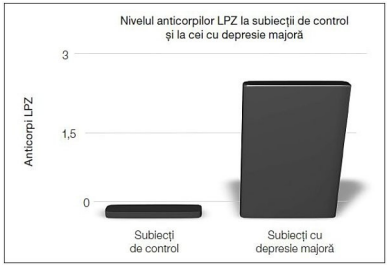
---

[113] A. Pan *et al.*, „Bidirectional Association between Depression and Type 2 Diabetes Mellitus in Women”, *Arch. Intern. Med*. 170, nr. 21 (22 noiembrie 2010): 1884–91, doi: 10.1001/archinternmed.2010.356.

[114] F. S. Luppino *et al.*, „Overweight, Obesity, and Depression: A Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal Studies”, *JAMA Psychiatry* 67, nr. 3 (martie 2010): 220– 9.

[115] M. Maes *et al.*, „The Gut- Brain Barrier in Major Depression: Intestinal Mucosal Dysfunction with an Increased Translocation of LPS from Gram Negative Entero-bacteria (Leaky Gut) Plays a Role in the Inflammatory Pathophysiology of Depression”, *Neuro. Endocrinol.* Lett. 29, nr. 1 (februarie 2008): 117– 24. Imaginea de la pagina 97 se bazează pe date din acest studiu.

anticorpi ce acţionează împotriva LPZ în sângele persoanelor cu depresie majoră. (Interesant este că autorii raportului au comentat şi că depresia majoră este însoţită adesea de simptome gastrointestinale. Acest lucru ar putea fi un efect secundar al florei intestinale perturbate.) Descoperirile lor au fost atât de categorice, încât autorii au recomandat cu empatie măsurarea nivelului acestor anticorpi în cazul pacienţilor ce suferă de depresie majoră, pentru a detecta o eventuală permeabilitate intestinală crescută şi a institui un tratament corespunzător.



Cercetătorii din întreaga lume au început, în sfârşit, să examineze LPZ şi influenţa lor asupra depresiei.[116] Conform celor discutate, markerii inflamatori sunt asociaţi cu depresia, iar LPZ măresc producţia acestor compuşi. Şi iată un aspect cu adevărat convingător: pe lângă faptul că măresc permeabilitatea intestinelor, LPZ pot străbate bariera hemato-encefalică, permiţând compuşilor pro-inflamatori să bombardeze creierul. Acest lucru este valabil şi în cazul demenţei, iar după cum afirmă autorii unui studiu din 2013, „În rândul persoanelor cu depresie, riscul de a suferi ulterior de demenţă sau de o tulburare cognitivă uşoară este de până la de două ori mai mare, iar cercetătorii continuă să evalueze inflamaţia de nivel redus ca un factor primordial al declinului cognitiv”.[117]

---

[116] *Ibid.*

Pentru mine, asemenea studii reprezintă o dovadă incontestabilă. Deplasarea LPZ prin peretele intestinal produce un incendiu în corp şi în creier, care poate duce la depresie şi, ulterior, la demenţă. De fapt, depresia este mult mai frecventă în rândul persoanelor care suferă de alte afecţiuni inflamatorii şi autoimune precum sindromul colonului iritabil, sindromul oboselii cronice, fibromialgie, rezistenţă la insulină şi obezitate. Toate aceste afecţiuni se caracterizează printr-un nivel ridicat al inflamaţiei şi o permeabilitate intestinală crescută, iar acesta este motivul pentru care trebuie să ne focalizăm asupra intestinelor.

O mulţime de studii au început să examineze rolul alimentaţiei în creşterea permeabilităţii intestinale şi în reducerea diversităţii bacteriene. Şi, în sfârşit, ies la lumină conexiunile dintre alimentaţie şi riscul de depresie. Conform datelor ştiinţifice, incidenţa depresiei este mult mai mică în cazul persoanelor care urmează o alimentaţie mediteraneeană, bogată în grăsimi şi proteine sănătoase, antiinflamatorii.[118] Pe de altă parte, o alimentaţie bogată în carbohidraţi şi zaharuri dă naştere unui „microbiom inflamator”. Putem chiar să examinăm efectele anumitor ingrediente asupra mecanismelor inflamatorii din organism; de exemplu, s-a arătat că fructoza măreşte nivelul LPZ circulante cu 40%.[119] Dar acest lucru poate fi readus la normal prin eliminarea sau restricţionarea severă a cantităţii de fructoză din alimentaţie, ceea ce

[117] Bested *et al.*, „Intestinal Microbiota”, Partea a II-a.

[118] A. Sanchez-Villegas *et al.*, „Association of the Mediterranean Dietary Pattern with the Incidence of Depression: The Seguimiento Universidad de Navarra/University of Navarra Follow-Up (SUN) Cohort”, *Arch. Gen. Psychiatry* 66, nr. 10 (octombrie 2009): 1090–98, doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.129.

[119] Bested *et al.*, „Intestinal Microbiota”, Partea a II-a.

reechilibrează flora intestinală. Siropul de porumb bogat în fructoză constituie în prezent 42% din îndulcitorii calorici, ceea ce ar putea contribui la incidenţa ridicată a depresiei şi chiar a demenţei. Ceva mai târziu vom vedea ce fel ingrediente – cum ar fi cacao, cafea şi curcumină – pot avea efectul opus, de reducere a riscului de depresie prin echilibrarea microbiomului.

Bolile autoimune, infecţia şi depresia

V-am sugerat deja o posibilă legătură între bolile autoimune şi riscul de depresie. În 2013, o echipă de cercetători de la diverse instituţii din Danemarca şi de la Johns Hopkins School of Public Health a publicat un raport despre un grup mare de persoane care au fost monitorizate între 1945 şi 1996.[120] Dintre cei 3,56 milioane de indivizi urmăriţi în perioada amintită, 91637 au fost spitalizaţi din cauza unor tulburări de dispoziţie. Cercetătorii respectivi au efectuat câteva calcule elegante şi au reuşit să-şi dea seama că a fi spitalizat din cauza unei boli autoimune a mărit cu 45% riscul de a fi spitalizat din cauza unei tulburări de dispoziţie. În plus, orice spitalizare pentru o infecţie mărea riscul de a fi diagnosticat ulterior cu o tulburare de dispoziţie cu uluitorul procent de 62%. Iar în cazul celor care sufereau deopotrivă de o boală autoimună şi de o infecţie, riscul tulburărilor de dispoziţie aproape că se dubla.

Deşi tindem să privim aceste chestiuni ca pe nişte probleme separate, fără să ne gândim că ar exista vreo legătură între, să spunem, o gripă din tinereţe şi depresia

---

[120] M. E. Benros *et al.*, „Autoimmune Diseases and Severe Infections as Risk Factors for Mood Disorders: A Nationwide Study”, *JAMA Psychiatry* 70, nr. 8 (august 2013): 812–20, doi:10.1001/jamapsychiatry.2013.1111.

survenită mai târziu în viaţă, studii precum cel amintit demonstrează care este această legătură: inflamaţia. În cazul unei infecţii, sistemul imunitar aţâţă focul încercând să combată infecţia. Dacă se administrează antibiotice, acestea degradează microbiomul, accentuând şi mai mult procesul inflamator. La rândul lor, medicamentele folosite în tratamentul bolilor autoimune, cum ar fi steroizii, perturbă echilibrul bacteriilor intestinale şi modifică funcţionalitatea sistemului imunitar.

Autorii studiului, care a fost publicat în *JAMA Psychiatry*, o revistă de specialitate a Asociaţiei Medicale Americane, au ajuns la concluzia că bolile autoimune şi infecţiile reprezintă factori de risc ai tulburărilor de dispoziţie. Într-adevăr, istoricul dumneavoastră medical – adică toate problemele de sănătate cu care v-aţi confruntat pe parcursul vieţii – contribuie la faptul dacă veţi fi diagnosticat sau nu cu o afecţiune psihiatrică, în prezent sau în viitor. O serie de studii, de pildă, au sugerat că faptul de a nu fi alăptat în fragedă copilărie poate fi asociat cu un risc mai mare de depresie majoră la vârsta adultă. Într-un asemenea studiu asupra a 52 de adulţi diagnosticaţi cu depresie majoră şi 106 subiecţi sănătoşi care nu suferiseră niciodată de depresie, cercetătorii au descoperit că 72% dintre persoanele care nu avuseseră depresie fuseseră hrănite la sân, în timp ce doar 46% dintre pacienţii cu depresie fuseseră alăptaţi.[121]

[121] Sonia Shoukat şi Thomas W. Hale, „Breastfeeding in Infancy May Reduce the Risk of Major Depression in Adulthood”, Texas Tech University Health Sciences Center, 18 septembrie 18 2012, http://www.infantrisk.com/content/breastfeeding-infancy-may-reduce-risk-major-depression-adulthood-1.

Schimbarea intestinelor înseamnă schimbarea dispoziţiei

Deşi studiile care demonstrează legătura dintre intestine şi creier şi relaţia dintre microbiomul intestinal şi sănătatea mentală au fost realizate cu mulţi ani în urmă, se pare că abia de curând cercetătorii au început să investigheze mai profund această conexiune şi modul în care putem manipula bacteriile intestinale pentru a ameliora sănătatea mentală. În 2011, un studiu realizat la McMaster University din Ontario, Canada, a fost primul care a arătat că intestinele în sine pot să comunice cu creierul şi să influenţeze comportamentul.[122] În acest studiu, cercetătorii au comparat comportamentele unor şoareci din ale căror intestine fuseseră îndepărtaţi microbii cu comportamentele şoarecilor normali. Pe lângă faptul că îşi asumau mai multe riscuri, şoarecii fără bacterii aveau un nivel mai ridicat de cortizol, un hormon al stresului, şi un nivel redus de BDNF. La oameni s-a constatat de mult că nivelurile reduse de BDNF sunt asociate cu anxietatea şi depresia.

Cercetările ulterioare efectuate de acelaşi grup au confirmat aceste descoperiri. Într-un alt studiu, publicat în *Gastroenterology*, cercetătorii au arătat că puteau să schimbe bacteriile intestinale ale unui şoarece cu bacteriile altuia, având ca rezultat o modificare semnificativă a comportamentului.[123] Au transplantat

[122] K. M. Neufeld *et al.*, „Reduced Anxiety- like Behavior and Central Neurochemical Change in Germ-Free Mice”, *Neurogastroenterol. Motil*. 23, nr. 3 (martie 2011): 255– 64, e119, doi: 10.1111/j. 1365-2982.2010.01620.x, Epub 5 noiembrie 2010.

[123] P. Bercik *et al.*, „The Intestinal Microbiota Affect Central Levels of Brain-Derived Neurotropic Factor and Behavior in Mice”, *Gastroenterology* 141, nr. 2 (august 2011): 599– 609, 609. e1–3, doi:

microbi dintr-un grup de şoareci timizi în intestinele unor şoareci îndrăzneţi şi le-au urmărit schimbările de comportament. Şoarecii timizi au devenit sociabili, iar cei obraznici au devenit sfioşi. După cum a spus şeful studiului, Jane Foster: „Este o dovadă bună că aceste comportamente îşi au originea în microbiom”.[124]

O echipă de cercetători de la UCLA a realizat un mic experiment isteţ, publicat în 2013 tot în revista *Gastroenterology*, care a dat naştere unora dintre primele dovezi că bacteriile prietenoase provenite din hrană pot influenţa funcţionarea creierului la oameni.[125] Deşi a fost un studiu de mică amploare, a stârnit discuţii în comunitatea medicală deoarece, în esenţă, a demonstrat modul în care schimbările mărunte ale microbiomului influenţează percepţia asupra lumii.

Treizeci şi şase de femei au fost împărţite în trei grupe: cele din primul grup au consumat de două ori pe zi, timp de patru săptămâni, o combinaţie de iaurturi care conţineau mai multe probiotice; cele din a doua grupă au consumat un produs lactat care avea acelaşi gust şi aspect ca iaurtul, dar nu conţinea nici un fel de probiotice; iar cele din al treilea grup nu au consumat un produs anume. La

---

10.1053/j.gastro.2011.04.052, Epub 30 aprilie 2011.

[124] Carrie Arnold, „Gut Feelings: The Future of Psychiatry May Be Inside Your Stomach”, *The Verge*, 21 august 2013, http://www.theverge.com/2013/8/21/4595712/gut-feelings-the-future-of- psychiatry-may-be-inside-your-stomach.

[125] K. Tillisch *et al.*, „Consumption of Fermented Milk Product with Probiotic Modulates Brain Activity”, *Gastroenterology* 144, no. 7 (iunie 2013): 1394– 401, e1– 4, doi: 10.1053/j.gastro.2013.02.043, Epub 6 martie 2013. Vedeţi şi E. A. Mayer *et al.*, „Gut Microbes and the Brain: Paradigm Shift in Neuroscience”, *J. Neurosci*. 34, nr. 46 (12 noiembrie 2014): 15490– 96, doi: 10.1523/JNEUROSCI. 3299 –14.2014.

începutul studiului, fiecare participantă a fost supusă unei IRM cerebrale funcţionale, care a fost repetată după patru săptămâni. În loc să examineze structurile creierului, IRM funcţională evaluează activitatea cerebrală pentru ca oamenii de ştiinţă să poată determina care sunt zonele active din creier şi cât de active sunt acestea la un moment dat. În limbajul neurologilor, această activitate poartă numele de „excitabilitate” – cum răspunde creierul la stimuli sau la schimbări din mediu. După cele patru săptămâni, participantelor li s-au arătat nişte imagini menite să inducă un răspuns emoţional. Mai precis, au privit o serie de fotografii ale unor persoane furioase sau speriate şi le-au pus în corespondenţă cu alte feţe care exprimau aceleaşi emoţii.

Cercetătorii au descoperit ceva cu adevărat remarcabil. În timpul experimentului de reactivitate emoţională, femeile care consumaseră iaurt cu probiotice au prezentat o activitate redusă deopotrivă în insulă şi în cortexul somatosenzorial. Insula este acea parte a creierului care procesează şi integrează senzaţiile corporale interne, cum sunt cele din intestine. De asemenea, la femeile respective s-a constatat o activitate, sau excitabilitate, redusă în vasta reţea cerebrală asociată cu procesarea emoţiilor, a cogniţiei şi a senzaţiilor. Pe de altă parte, femeile din celelalte două grupuri au prezentat o activitate stabilă sau mărită în această reţea, indicând faptul că erau influenţate emoţional şi tulburate de imaginile văzute. În plus, când cercetătorii au scanat creierele participantelor în afara experimentului de reactivitate emoţională, la femeile care consumau probiotice s-a observat o conectivitate mai mare între o zonă-cheie din trunchiul cerebral şi zonele din cortexul prefrontal asociate cu cogniţia. În cazul femeilor care nu consumau nici un produs special s-a constatat o conexiune

mai mare cu zonele din creier asociate cu emoţiile şi senzaţiile. Grupul care consuma produse lactate fără probiotice a obţinut rezultate intermediare.

Principalul autor al studiului, dr. Emeran Mayer, profesor de medicină, fiziologie şi psihiatrie, a prezentat excelent implicaţiile descoperirilor pentru comunicatul de presă al UCLA: „Faptul că semnalele sunt transmise din intestine către creier şi că pot fi modulate de o schimbare a alimentaţiei va conduce probabil la o extindere a cercetărilor menite să găsească noi strategii pentru prevenirea sau tratarea tulburărilor digestive, mentale şi neurologice”.[126] În continuare a exprimat esenţa concluziilor sale: „Există studii care arată că alimentaţia noastră poate schimba compoziţia şi produsele florei intestinale – şi în particular că persoanele cu o alimentaţie bazată pe legume, bogată în fibre, au o altă compoziţie a microbiotei, sau a mediului din intestine, decât persoanele care consumă multe alimente tipic occidentale, bogate în grăsimi şi carbohidraţi [...] Acum ştim că acest lucru nu are efect doar asupra metabolismului, ci poate influenţa şi funcţionarea creierului”. Am vorbit de curând cu dr. Mayer despre cercetările sale, la o conferinţă, felicitându-l pentru descoperirile făcute. A răspuns foarte smerit că da, într-adevăr, rezultatele erau incitante, dar sunt necesare mai multe cercetări.

Faptul că schimbările din intestine influenţează răspunsul creierului la negativism sau la imagini tulburătoare din punct de vedere emoţional este de-a dreptul stupefiant. Dar este şi încurajator. Înseamnă că mâncarea pe care o consumăm şi modul în care ne hrănim

---

[126] Rachel Champeau, „Changing Gut Bacteria through Diet Affects Brain Function, UCLA Study Shows”, UCLA Newsroom, 28 mai 2013, http://newsroom.ucla.edu/releases/changing-gut-bacteria-through-245617.

bacteriile intestinale influenţează, într-adevăr, funcţionalitatea creierului.

E valabilă şi reciproca

Este important să reţineţi că deşi explorăm relaţia dintre intestine şi creier, ceea ce constituie un concept relativ nou în medicină, nu trebuie să uităm că şi creierul poate avea o influenţă asupra intestinelor.[127] Acest lucru poate da naştere unui cerc vicios, în care stresul psihologic şi anxietatea măresc permeabilitatea intestinelor şi schimbă compoziţia bacteriilor intestinale, ceea ce duce la o permeabilitate crescută şi la creşterea inflamaţiei. De curând s-au realizat multe cercetări orientate asupra axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliane (HHS). Vorbind în sensul general, axa HHS stimulează glandele suprarenale în perioadele de stres pentru a crea substanţa numită cortizol. Cortizolul este principalul hormon secretat de organism ca reacţie la stres. Este produs de glandele suprarenale, aflate deasupra rinichilor, şi rolul său este să ne ajute în situaţiile de tipul „luptă sau fugi” – răspunsul fiziologic instinctiv la o situaţie ameninţătoare, care ne pregăteşte să fugim sau să înfruntăm pericolul. Dar ce-i mult nu-i bun: nivelurile ridicate de cortizol sunt asociate cu diverse probleme de sănătate, printre care depresia şi boala Alzheimer.

De asemenea, o cantitate prea mare de cortizol afectează intestinele. În primul rând, schimbă compoziţia bacteriilor intestinale. În al doilea rând, măreşte permeabilitatea intestinelor, stimulând eliberarea unor

[127] J. A. Foster and K. A. McVey, „Gut- Brain Axis: How the Microbiome Influences Anxiety and Depression”, *Trends Neurosci.* 36, nr. 5 (mai 2013): 305– 12, doi: 10.1016/j.tins.2013.01.005, Epub 4 februarie 2013.

compuşi din celule; mai multe studii au arătat că aceşti compuşi, printre care TNF-α, agresează direct mucoasa intestinală.[128] Iar în al treilea rând, cortizolul măreşte producţia de substanţe inflamatorii care provin din celulele imunitare. Aceste citokine amplifică inflamaţia din intestine, mărind şi mai mult permeabilitatea, şi totodată stimulează direct creierul în mod negativ, făcându-l mai susceptibil la tulburări de dispoziţie.

Deşi există destule dovezi anecdotice că stresul poate cauza tulburări stomacale şi poate fi chiar asociat cu afecţiuni intestinale, acum dispunem de dovezi ştiinţifice care arată cum se petrece acest lucru. Cele mai recente cercetări demonstrează că stresul cronic poate fi mai dăunător decât cel acut în ceea ce priveşte permeabilitatea intestinală şi inflamaţia. De asemenea, ne arată că bacteriile intestinale controlează în mare măsură reacţia organismului la stres. Într-un studiu deosebit de revelator, publicat în 2004 în *Journal of Physiology*, cercetătorii japonezi au prezentat efectele stresului asupra şoarecilor lipsiţi de microbiom („şoareci fără microbi”).[129] Şoarecii au reacţionat excesiv la stres. Au avut un răspuns HPA exagerat, adică s-a constatat un aflux sporit de cortizol dăunător. Vestea bună este că a fost posibilă corectarea acestei stări prin simpla administrare a probioticului *Bifidobacterium infantis*. Este surprinzătoare ideea că bacteriile intestinale, şi nu creierul ne controlează răspunsul la stres.

---

[128] T. Vanuytsel *et al.*, „Psychological Stress and Corticotropin-Releasing Hormone Increase Intestinal Permeability in Humans by a Mast Cell- Dependent Mechanism”, *Gut* 63, nr. 8 (august 2014): 1293–99, doi: 10.1136/ gutjnl- 2013- 305690, Epub 23 octombrie 2013.

[129] N. Sudo *et al.*, „Postnatal Microbial Colonization Programs the Hypothalamic-Pituitary- Adrenal System for Stress Response in Mice”, *J. Physiol.* 558, pt. 1 (iulie 2004): 263– 75. Epub 7 mai 2004.

Bacteriile intestinale şi somnul odihnitor

Hormonul stresului numit cortizol are o relaţie aparte cu ritmul nostru circadian – variaţiile nivelurilor hormonale pe parcursul a 24 de ore care influenţează procesele biologice şi faptul dacă ne simţim treji sau obosiţi. Insomnia este un simptom des întâlnit în cazul tulburărilor de dispoziţie, iar în prezent se ştie că este legată de microbiom. Studiile recente arată că multe citokine, precum anumite interleukine şi TNF-α, joacă un rol important în inducerea somnului, în special a somnului non-REM (rapid eye-movement – mişcările rapide ale ochilor), care este deosebit de profund şi permite refacerea organismului. Producţia acestor substanţe este stimulată de bacteriile intestinale, împreună cu nivelurile de cortizol.[130]

În mod normal, nivelul de cortizol este minim în timpul nopţii şi începe să crească în primele ore ale dimineţii. În esenţă, citokinele urmează un ciclu circadian dictat de bacteriile intestinale. Când nivelul de cortizol creşte dimineaţa, bacteriile intestinale inhibă producţia de citokine, iar această schimbare defineşte tranziţia de la somnul non-REM la somnul REM. Prin urmare, perturbarea florei intestinale ne poate afecta considerabil somnul şi ritmurile circadiene. Echilibrarea microbiomului combate insomnia.

---

[130] J. M. Kreuger and J. A. Majde, „Microbial Products and Cytokines in Sleep and Fever Regulation”, *Crit. Rev. Immunol*. 14, no 3– 4 (1994): 355–79.

Microbi anxioşi

Ţinând cont de toate aceste lucruri, să vorbim pe scurt despre anxietate, o rudă a depresiei. Deseori, cele două merg mână-n mână – o persoană cu anxietate cronică poate fi diagnosticată cu depresie şi sfătuită să ia şi antidepresive, pe lângă medicamentele anti-anxietate. Mulţi suferă deopotrivă de anxietate şi de depresie, iar uneori anxietatea persistentă este cea care conduce la apariţia simptomelor depresive, din cauza impactului pe care-l are asupra vieţii suferindului. Principala diferenţă dintre cele două afecţiuni este însă faptul că anxietatea se caracterizează prin frică, gânduri nervoase şi griji exagerate cu privire la viitor. Pe de altă parte, depresia nu implică asemenea temeri, ci mai curând un sentiment de deznădejde. În loc să creadă că „o să-mi cadă cerul în cap”, depresivii simt că deja cerul a căzut, că nimic n-o să meargă bine şi că viaţa e lipsită de sens.

Cu toate acestea, anxietatea şi depresia apar adesea împreună în conversaţii deoarece sunt înrudite din punct de vedere psihologic (de pildă, ambele implică gândire negativă) şi au multe simptome fizice comune (cum ar fi dureri de cap, dureri în diferite zone ale corpului, greaţă şi probleme gastrointestinale). Există multe tipuri de tulburări anxioase, tot aşa cum există un spectru larg de probleme depresive, dar cele două afecţiuni au multe în comun în ceea ce priveşte starea bacteriilor intestinale. La fel ca depresia, anxietatea este strâns legată de o perturbare a microbiotei intestinale. Numeroase studii au constatat o serie de caracteristici comune atât persoanelor cu anxietate, cât şi celor cu depresie: un nivel ridicat al inflamaţiei intestinale, un nivel redus al hormonului de creştere al creierului BDNF (mai ales în hipocamp), un nivel ridicat de cortizol şi un răspuns exagerat la stres,

precum şi o permeabilitate intestinală mărită.[131,132,133,134] Sună cunoscut?

Este normal ca uneori să ne simţim anxioşi sau chiar deprimaţi, dar atunci când aceste emoţii sunt constante şi ne provoacă atâtea neplăceri încât ajung să ne afecteze calitatea vieţii, devin o chestiune de sănătate mentală. Tulburările de anxietate afectează circa 40 de milioane de adulţi americani în fiecare an. Printre acestea se numără atacul de panică, tulburarea obsesiv-compulsivă, fobia socială şi tulburarea anxioasă generalizată.[135] Şi cu toate că studiile sunt încă la început, devine tot mai limpede că tulburările de anxietate, precum şi depresia sunt cauzate de o combinaţie de factori printre care se numără cu

---

[131] J. Glaus *et al.*, „Associations between Mood, Anxiety or Substance Use Disorders and Inflammatory Markers after Adjustment for Multiple Covariates in a Population-Based Study”, *J. Psychiatr. Res*. 58 (noiembrie 2014): 36– 45, doi: 10.1016/j.jpsychires.2014.07.012, Epub 22 iulie 2014.

[132] A. E. Autry and L. M. Monteggia, „Brain-Derived Neurotrophic Factor and Neuro-psychiatric Disorders”, *Pharmacol. Rev*. 64, no. 2 (aprilie 2012): 238– 58, doi: 10.1124/pr.111.005108, Epub 8 martie 2012.

[133] J. Coplan *et al.*, „Persistent Elevations of Cerebrospinal Fluid Concentrations of Corticotropin- Releasing Factor in Adult Nonhuman Primates Exposed to Early-Life Stressors: Implications for the Pathophysiology of Mood and Anxiety Disorders”, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93 (februarie 1996): 1619–23, http://www.ncbi.nlm .nih.gov/pmc/articles/PMC39991/pdf/ pnas01508- 0266.pdf.

[134] Bested *et al.*, „Intestinal Microbiota”, Partea a II-a.

[135] „Anxiety Disorders”, NIMH RSS, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.nimh.nih.gov/health/publications/ anxiety-disorders/index.shtml?rf=53414.

siguranţă starea şi funcţionarea intestinelor şi a „locuitorilor” acestora.

Deşi picătura care umple paharul şi declanşează o tulburare anxioasă poate fi o funcţionare inadecvată a acelor părţi ale creierului ce controlează frica şi alte emoţii, nu putem nega faptul că aceste transmisii neuronale depind, parţial, de sănătatea microbiomului. Când flora intestinală nu este echilibrată, nici alte mecanisme biologice – hormonale, imunitare sau neuronale – nu funcţionează corect. Iar centrii de procesare din creier, precum cei care controlează emoţiile, pot fi puternic afectaţi. Am constatat în propria mea experienţă că pacienţii nu se plâng de anxietate sau depresie până când nu încep să aibă probleme cu intestinele. Coincidenţă? Nu cred. Din fericire, au început să apară studii care demonstrează această legătură.

Într-un studiu din 2011 publicat în *Proceedings of the National Academy of Sciences*, şoarecii hrăniţi cu probiotice aveau niveluri mult mai reduse de corticosteron, un hormon al stresului, decât şoarecii hrăniţi cu supă simplă. De asemenea, şoarecii hrăniţi cu bacterii aveau mult mai puţine manifestări asociate cu stresul, anxietatea şi depresia decât ceilalţi.[136] Interesant este şi că atât studiile pe animale, cât şi cele pe oameni au arătat că anumite probiotice, cele pe care le descriu în capitolul 10, pot combate anxietatea prin reechilibrarea microbiomului.[137] De pildă, într-un studiu recent,

[136] J. A. Bravo *et al.*, „Ingestion of Lactobacillus Strain Regulates Emotional Behavior and Central GABA Receptor Expression in a Mouse via the Vagus Nerve”, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 108, no. 38 (20 septembrie 2011): 16050– 55, doi: 10.1073/pnas.1102999108, Epub 29 august 29 2011.

[137] University College Cork, „ Mind-Altering Microbes: Probiotic Bacteria May Lessen Anxiety and Depression.” *ScienceDaily*, accesat 12

specialiştii în neurobiologie de la Oxford University au descoperit că administrarea de prebiotice – „alimente” care favorizează dezvoltarea bacteriilor benefice – la oameni a avut efecte psihologice pozitive.[138] Patruzeci şi cinci de adulţi sănătoşi cu vârste între 18 şi 45 de ani au luat zilnic fie un prebiotic, fie un placebo, timp de trei săptămâni. După aceea participanţii au fost testaţi astfel încât cercetătorii să poată evalua modul în care procesau informaţiile emoţionale. Teoria pe care încercau s-o verifice era aceea că o persoană anxioasă reacţionează mai puternic la negativism, cum ar fi imagini sau cuvinte cu încărcătură emoţională.

Într-adevăr, cercetătorii de la Oxford au consemnat că, în comparaţie cu persoanele care au luat placebo, cele care au luat prebiotice acordau mai multă atenţie informaţiilor pozitive şi mai puţină atenţie celor negative. Acest efect, care a fost observat la persoanele ce iau antidepresive sau medicamente anti-anxietate, sugera că persoanele care luau prebiotice simţeau mai puţină anxietate atunci când se confruntau cu stimuli negativi. Un alt lucru interesant constatat de cercetători a fost acela că persoanele care luau prebiotice aveau niveluri mai reduse de cortizol, măsurat în salivă dimineaţa, când se presupune că nivelul de cortizol este maxim. Acest studiu nu a fost prea diferit de studiul UCLA în care se foloseau produse din lapte fermentat, dar este important deoarece măreşte numărul studiilor pe oameni care demonstrează o

---

ianuarie 2015, http://www.sciencedaily.com/releases/2011/08/110829164601.htm.

[138] K. Schmidt *et al.*, „Prebiotic Intake Reduces the Waking Cortisol Response and Alters Emotional Bias in Healthy Volunteers”, *Psychopharmacology* (Berl.) (3 decembrie 2014) [Epub înainte de tipărire].

legătură între bacteriile intestinale şi sănătatea mentală, mai ales în ceea ce priveşte anxietatea.

Trebuie să adaug o informaţie valoroasă care ne ajută să înţelegem ce se petrece în corpul unei persoane anxioase (şi, probabil, deprimate). După cum vă amintiţi, serotonina este un neurotransmiţător important, asociat deseori cu sentimentul de bine. Este sintetizată din aminoacidul triptofan, dar atunci când triptofanul este descompus în organism de anumite enzime, nu mai poate contribui la producerea serotoninei. Unul dintre produsele reziduale rezultate din descompunerea triptofanului este kinurenina; un nivel ridicat de kinurenină indică probabil un nivel redus de triptofan.

Nivelurile mari de kinurenină se întâlnesc de regulă nu doar la pacienţii cu depresie şi anxietate, ci şi la persoanele care suferă de boala Alzheimer, tulburări cardiovasculare şi chiar la cei care au ticuri. Speranţa mea este că în viitor aceste afecţiuni vor începe să fie tratate cu probiotice, deoarece se ştie deja, de pildă, că probioticul menţionat anterior, *Bifidobacterium infantis* – cel despre care s-a demonstrat că domoleşte răspunsul la stres – este asociat cu un nivel redus de kinurenină.[139] Asta înseamnă că în organism există mai mult triptofan care poate fi folosit pentru producerea de serotonină, esenţială pentru combaterea depresiei, dar şi a anxietăţii.

Să o dăm ca exemplu pe Martina, o femeie de 56 de ani, care a venit la mine fiindcă suferea de anxietate şi depresie. Povestea ei ilustrează legătura dintre sănătatea mentală şi microbiom.

Martina se săturase să ia de zece ani medicamente care nu aveau efect, dar se temea să renunţe la ele. La momentul respectiv lua un antidepresiv, plus un antiinflamator nesteroidian pentru durerile cronice de

[139] Bested *et al.*, „Intestinal Microbiota”, Partea a II-a.

braţe şi picioare care fuseseră diagnosticate drept fibromialgie. În timp ce-i treceam în revistă istoricul medical, am observat că avea simptome depresive de pe la 20 de ani, dar începuse să ia medicamente abia după 45. Se născuse natural, dar nu fusese alăptată. În copilărie luase de mai multe ori antibiotice pentru infecţii ale gâtului care culminaseră cu extirparea amigdalelor. În adolescenţă luase antibioticul tetraciclină timp de optsprezece luni deoarece suferea de acnee. Scaunul fusese întotdeauna problematic; Martina spunea că suferea „de când se ştie” fie de constipaţie cronică, fie de diaree.

Primul lucru pe care l-am făcut a fost să-i prescriu nişte analize de sânge. Aşa am descoperit că avea o sensibilitate sporită la gluten. Nivelul vitaminei D era redus, iar nivelul LPZ, un marker al permeabilităţii intestinale şi al inflamaţiei, era imens.

I-am explicat că principala noastră misiune era să-i refacem sănătatea intestinelor. I-am recomandat o dietă fără gluten şi un program agresiv de probiotice orale, împreună cu alimente prebiotice şi suplimente de vitamina D. I-am dat o serie de alte sugestii legate de stilul de viaţă, printre care un program regulat de exerciţii aerobice şi mai multe ore de somn.

Am revăzut-o pe Martina după şase săptămâni şi, chiar înainte să începem să vorbim, era clar că se schimbase profund. Pur şi simplu radia. În clinica noastră facem poze tuturor pacienţilor la prima consultaţie. Am fotografiat-o din nou şi am pus alături cele două poze. Diferenţa era uimitoare (vedeţi cu ochii dumneavoastră la adresa www.DrPerlmutter.com).

Deşi nu-i recomandasem acest lucru, renunţase la antidepresive cu patru săptămâni înaintea acestei întâlniri şi nu mai lua nici un medicament. „Mă simt de parcă s-ar fi

ridicat ceaţa”, mi-a spus ea. Iar anxietatea cronică dispăruse. Dormea bine, exersa cu plăcere şi, pentru prima dată în decenii întregi, avea scaun regulat. Am întrebat-o cum mai era cu durerile cauzate de fibromialgie şi mi-a spus că nu le menţionase deoarece uitase complet de ele.

Tineri, zăpăciţi şi drogaţi

Poate cea mai bună metodă de a înţelege relaţia dintre instabilitatea intestinală şi cea mentală este să examinăm o categorie aparte de oameni: copiii cu ADHD. Deşi sunt şi destui adulţi diagnosticaţi cu ADHD, după părerea mea boala este mai periculoasă pentru copii deoarece creierul lor este încă în curs de formare. Cu toate că nu prea sunt menţionate împreună, ADHD şi depresia au multe în comun. La urma urmei, unele dintre simptome sunt aceleaşi şi ambele boli au la bază acelaşi mecanism: inflamaţia violentă.[140] În plus, ambele afecţiuni se tratează cu medicamente puternice, care alterează starea mentală, şi nu prin alimentaţie. De fapt, în unele cazuri, ADHD se tratează cu antidepresive.

În ziua de azi, peste 11% dintre copiii cu vârste între 4 şi 17 ani sunt diagnosticaţi cu ADHD, iar două treimi dintre aceştia primesc medicamente. Pe site-ul Centrului pentru Prevenirea şi Controlul Bolilor, pagina despre ADHD conţine informaţii despre simptome şi diagnosticare, apoi se trece direct la opţiunile de tratament, printre care nu se numără nici un protocol dietetic. Iar prevenţia nu este menţionată deloc.

---

[140] Barry Sears, „ADHD: An Inflammatory Condition”, *Psychology Today*, 20 iulie 2011, http://www.psychologytoday.com/blog/in-the-zone/201107/adhd-inflammatory-condition.

Copiii americani nu diferă prea mult din punct de vedere genetic de copiii din alte naţii, unde ADHD se întâlneşte rar (după cum am menţionat, marea majoritate a medicamentelor pentru ADHD sunt folosite în SUA, lucru de care n-ar trebui deloc să fim mândri). Nimeni nu pune întrebarea evidentă de un milion de dolari: de ce copiii din culturile occidentale se confruntă cu probleme precum deficit de atenţie, dificultăţi la învăţare şi inacapacitatea de a-şi controla impulsivitatea? Cu siguranţă că este ceva legat de mediul în care trăiesc. Ceva s-a schimbat, iar acest ceva poate fi modificat. Noile date sunt de-a dreptul înfricoşătoare: peste 10000 de copii americani cu vârste între doi şi trei ani iau medicamente pentru ADHD.[141] Tratarea copiilor de această vârstă cu produse farmaceutice este total în afara recomandărilor pediatrice. Practic nu există informaţii cu privire la efectele acestor medicamente puternice asupra creierului în curs de dezvoltare. Şi mai tulburător este faptul că se prescriu medicamente stimulatoare precum Ritalin şi Adderall mai cu seamă copiilor din sistemul Medicaid decât celor din clasa mijlocie şi cea superioară.[142] Altfel spus, copiii familiilor cu venituri reduse au un risc mult mai mare să fie trataţi cu medicamente.

Deşi îngrijorarea legată de administrarea acestor medicamente a favorizat popularitatea aşa-numitelor

[141] Alan Schwarz, „Thousands of Toddlers Are Medicated for A.D.H.D., Report Finds, Raising Worries”, *New York Times*, 16 mai 2014, accesat 12 ianuarie 2015, http:// www.nytimes.com/2014/05/17/us/among-experts-scrutiny-of-attention-disorder-diagnoses-in-2-and-3-year-olds.html.

[142] KJ Dell’Antonia, „The New Inequality for Toddlers: Less Income; More Ritalin”, *New York Times*, Motherlode, 16 mai 2014, http://parenting.blogs.nytimes.com/2014/05/16/the-new-inequality-for-toddlers-less-income-more-ritalin/.

metode „non-stimulatoare” de tratament al ADHD, nici medicamentele alternative nu sunt mai puţin problematice. Medicamentele cum este atomoxetina (Strattera) au propria gamă de efecte secundare neplăcute (letargie, pierderea apetitului, greaţă, vomă, crampe stomacale, tulburări de somn, gură uscată ş.a.m.d.). Iar dincolo de efectele secundare, studiile arată că acest medicament stimulează de fapt expresia a 114 gene, reducând alte 11 gene la tăcere.[143] Cu toate acestea, medicii continuă să scrie reţete. După cuvintele unei echipe de cercetători al cărei studiu a pus în lumină aceste modificări genetice, „Se ştiu foarte puţine despre baza moleculară care-i asigură efectul terapeutic”.[144]

În practica mea clinică, dedic mult timp tratamentului copiilor cu ADHD. Consultaţia implică, printre altele, aflarea istoricului medical. În mod previzibil, părinţii copiilor cu ADHD îmi spun adesea că aceştia au avut infecţii frecvente ale urechii pentru care li s-au prescris antibiotice. Unora dintre aceşti copii li s-au extirpat amigdalele, iar mulţi dintre ei n-au fost alăptaţi prea mult sau chiar deloc. O mare parte dintre aceşti copii s-au născut prin cezariană.

În anul 2000, în *American Journal of Clinical Nutrition* a fost publicat un studiu în care dr. Laura J. Stevens de la Universitatea Purdue dezvăluia că riscul de a fi diagnosticat cu ADHD e mult mai mic în cazul copiilor care au fost alăptaţi; de asemenea, dr. Stevens a menţionat că

---

[143] T. Lempo *et al.*, „Altered Gene Expression in the Prefrontal Cortex of Young Rats Induced by the ADHD Drug Atomoxetine”, *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 40 (10 ianuarie 2013): 221–28, doi: 10.1016/j.pnpbp.2012.08.012, Epub 30 august 2012.

[144] J. R. Burgess *et al.*, „Long- Chain Polyunsaturated Fatty Acids in Children with Attention- Deficit Hyperactivity Disorder”, *Am. J. Clin. Nutr*. 71, Suppl. 1 (ianuarie 2000): 327S– 30S.

există o legătură între cât timp a fost alăptat copilul şi riscul său de a face ADHD.[145] Şi mai interesantă a fost descoperirea că un număr mare de infecţii ale urechii şi expunerea la antibiotice sunt strâns asociate cu un risc mărit de ADHD. Conform unui alt studiu important pe care l-am menţionat în capitolul 1, copiii născuţi prin cezariană au un risc de trei ori mai mare de a suferi de ADHD. Cu alte cuvinte, ADHD nu apare la întâmplare.[146]

Toate aceste corelaţii indică modificări ale bacteriilor intestinale. După cum ştiţi, metoda de naştere şi alăptarea sunt esenţiale pentru dezvoltarea unei flore intestinale echilibrate, care creează un mediu stabil pentru răspunsul corespunzător al organismului la provocările imunitare. Antibioticele schimbă compoziţia microbiomului, ceea ce duce la alterarea pereţilor intestinali şi modificarea răspunsului creierului la ce se petrece în intestine. Acest lucru poate însemna modificarea nivelurilor unor neurotransmiţători importanţi şi mărirea producţiei de compuşi inflamatori care irită creierul şi îi pot compromite funcţionarea. De asemenea, este perturbată producţia unor vitamine esenţiale pentru funcţionarea creierului. Rezultatul tuturor acestor evenimente este inflamaţia, care afectează creierul pe termen scurt şi lung. În cazul ADHD, indivizii cu o predispoziţie genetică la această problemă şi care suferă de inflamaţie cronică au un risc ridicat de a se îmbolnăvi. Nu e de mirare că numărul cazurilor de ADHD a crescut în paralel cu creşterea incidenţei obezităţii în copilărie, o altă afecţiune

[145] *Ibid.*

[146] E. A. Curran *et al.*, „Research Review: Birth by Caesarean Section and Development of Autism Spectrum Disorder and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis”, *J. Child Psychol. Psychiatry* (27 octombrie 2014), doi: 10.1111/jcpp.12351 [Epub înainte de tipărire].

inflamatorii legată de bacteriile intestinale pe care o vom analiza în capitolul 4.

De asemenea, nu mă mai surprinde cât de frecvent se plâng pacienţii mei cu ADHD de tulburări digestive. Constipaţia cronică este un dat în majoritatea cazurilor, chiar şi la cei care nu iau medicamente stimulatoare, care pot cauza această problemă. Dar nu sunt singurul care a observat acest lucru. Într-un articol recent din revista *Pediatrics*, cercetătorii au evaluat un grup de 742939 de copii, dintre care 32773 (4,4%) aveau ADHD.[147] Prevalenţa constipaţiei era de aproape trei ori mai mare în cazul copiilor cu ADHD. Incontinenţa de fecale era cu 67% mai frecventă în grupul celor cu ADHD. Iar valorile erau aceleaşi indiferent dacă pacienţii luau sau nu medicamente pentru tratamentul ADHD.

Conform acestui tip de date pe scară largă, este clar că se întâmplă ceva cu sistemul digestiv al acestor copii şi că acest lucru este direct legat de funcţionarea creierului. În plus, cercetătorii germani au descoperit o incidenţă ridicată a sensibilităţii la gluten în cazul copiilor cu ADHD. Copiii cu sensibilitate la gluten au primit o dietă fără gluten, iar cercetătorii au raportat că „după începerea dietei fără gluten, pacienţii sau părinţii lor au constatat o ameliorare considerabilă a comportamentului şi a funcţionării comparativ cu perioada anterioară”.[148] În continuare, autorii recomandau efectuarea unor teste pentru detectarea sensibilităţii la gluten ca parte a

[147] C. McKeown *et al.*, „Association of Constipation and Fecal Incontinence with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder”, *Pediatrics* 132, no. 5 (noiembrie 2013): e1210– 15, doi: 10.1542/peds. 2013-1580, Epub 21 octombrie 2013.

[148] H. Niederhofer, „Association of Attention- Deficit/Hyperactivity Disorder and Celiac Disease: A Brief Report”, *Prim. Care Companion CNS Disord*. 13, nr. 3 (2011), doi: 10.4088/PCC.10br01104.

procesului de evaluare a ADHD. De asemenea, ei afirmau că ADHD nu trebuie considerată o afecţiune distinctă, ci mai curând un *simptom* a diverse alte probleme de sănătate. Sunt total de acord cu ei. ADHD este doar o manifestare a inflamaţiei violente cauzate de factori precum glutenul şi de efectele unui microbiom bolnav.

De fapt, în apariţia ADHD au fost implicaţi exclusiv factori alimentari. Pe lângă efectele deja cunoscute ale alimentaţiei asupra microbiomului, cercetătorii au arătat că multe tulburări comportamentale ale copiilor pot fi remediate în mod eficient prin intermediul unor schimbări alimentare. Conform unui studiu publicat în *Lancet* în 2011, cercetătorii au constatat o ameliorare surprinzătoare a simptomelor ADHD ca urmare a unei diete restrictive.[149] Deşi nu a fost prima dată când alimentaţia a fost considerată responsabilă de apariţia (şi menţinerea) ADHD, a fost primul studiu care a scos la iveală impactul alimentaţiei asupra unei tulburări cerebrale precum ADHD. Cercetătorii au ajuns chiar să sugereze că peste jumătate dintre copiii diagnosticaţi cu ADHD ar putea suferi de o hipersensibilitate la mâncare – la alimente precum lactatele, grâul şi produsele procesate cu ingrediente artificiale şi coloranţi alimentari. Deşi acest studiu a avut criticii săi şi sunt necesare mai multe cercetări, a deschis discuţia despre influenţele alimentare asupra ADHD. Un studiu de acest gen reiterează posibilitatea ca o tulburare comportamentală precum ADHD să-şi aibă originea în factori externi (precum alimentaţia) – şi că poate fi tratată prin schimbarea mediului. Acest lucru presupune şi transformarea

[149] L. M. Pelsser *et al.*, „Effects of a Restricted Elimination Diet on the Behaviour of Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (INCA Study): A Randomised Controlled Trial”, *Lancet* 377, no. 9764 (5 februarie 2011): 494– 503, doi: 10.1016/ S0140- 6736(10)62227-1.

microbiomului, deoarece schimbarea alimentaţiei duce la modificarea compoziţiei bacteriilor intestinale, ceea ce la rândul său poate influenţa comportamentul.

Permiteţi-mi să vă împărtăşesc încă un element al acestui puzzle care ne conduce mereu la intestine. Este vorba despre GABA, un important neurotransmiţător despre care am discutat mai devreme. Nivelul acestei substanţe în creierul copiilor cu ADHD este în general redus. Un studiu ingenios realizat de dr. Richard Edden, profesor asociat de radiologie la Johns Hopkins University School of Medicine, a utilizat o tehnologie sofisticată, numită spectroscopie cu rezonanţă magnetică; metaforic vorbind, aceasta deschide o fereastră spre creier, permiţându-le cercetătorilor să măsoare diverşi compuşi la oameni în viaţă.[150] Cercetătorii au folosit această tehnologie în cazul unor copii cu vârste între 8 şi 12 ani şi au observat o diferenţă semnificativă între concentraţiile de GABA din creier ale celor două grupuri. Copiii cu ADHD aveau niveluri de GABA mult mai mici comparativ cu cei din grupul de control. Au ajuns la concluzia că ADHD ar putea fi rezultatul unei deficienţe de GABA.

Ce anume declanşează această deficienţă de GABA şi cum putem mări nivelul de GABA din creierele acestor copii? GABA este fabricat în organism din aminoacidul glutamină. Dar conversia glutaminei în GABA impune prezenţa aşa-numiţilor cofactori, nişte compuşi necesari pentru a avea loc o anumită reacţie chimică. Mai precis, este nevoie de zinc şi vitamina B6 – două ingrediente provenite din alimentaţie. GABA poate fi produs de anumite varietăţi de bacterii intestinale cu ajutorul acestor cofactori. În prezent, oamenii de ştiinţă încearcă să

[150] R. A. Edden *et al.*, „Reduced GABA Concentration in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder”, *Arch. Gen. Psychiatry* 69, nr. 7 (iulie 2012): 750– 53, doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.2280.

determine ce tulpini bacteriene sunt implicate în producţia de GABA. Conform relatărilor unor cercetători publicate în *Journal of Applied Microbiology*, până acum au descoperit că anumite tipuri de *Lactobacillus* şi *Bifidobacterium* produc GABA din abundenţă.[151] În plus, o serie de studii în care s-au folosit aceste bacterii sub formă de probiotice s-au dovedit promiţătoare în ceea ce priveşte reducerea anxietăţii.[152,153]

Actualmente se desfăşoară numeroase cercetări despre GABA şi relaţia acestuia cu anumite componente ale ADHD, cum ar fi impulsivitatea.[154] De asemenea, cercetătorii analizează GABA şi potenţiala sa legătură cu o

---

[151] E. Barrett *et al.*, „γ-Aminobutyric Acid Production by Culturable Bacteria from the Human Intestine", *J. Appl. Microbiol.* 113, nr. 2 (august 2012): 411– 17, doi: 10.1111/ j. 1365- 2672.2012.05344.x, Epub 15 iunie 2012.

[152] J. Luo *et al.*, „Ingestion of Lactobacillus Strain Reduces Anxiety and Improves Cognitive Function in the Hyperammonemia Rat", *Sci. China Life Sci*. 57, nr. 3 (martie 2014): 327– 35, doi: 10.1007/ s11427- 014-4615-4, Epub 19 februarie 2014.

[153] M. Messaoudi *et al.*, „Assessment of Psychotropic- like Properties of a Probiotic Formulation (Lactobacillus helveticus R0052 and Bifidobacterium longum R0175) in Rats and Human Subjects", *Br. J. Nutr*. 105, nr. 5 (martie 2011): 755– 64, doi: 10.1017/S000711451 0004319, Epub 26 octombrie 2010.

[154] „Impulsive versus Controlled Men: Disinhibited Brains and Disinhibited Behavior", Press Release, Elsevier, 3 noiembrie 2011, http://www.elsevier.com/about/press-releases/research-and-journals/impulsive-versus-controlled-men-disinhibited-brains-and-disinhibited-behavior. Vedeţi şi D. J. Hayes *et al.*, „Brain γ-Aminobutyric Acid: A Neglected Role in Impulsivity", *Eur. J. Neurosci*. 39, nr. 11 (iunie 2014): 1921–32, doi: 10.1111/ejn.12485, Epub 27 ianuarie 2014.

altă tulburare cerebrală: sindromul Tourette.[155] Consensul general privind motivul pentru care o deficienţă de GABA poate afecta atât de mult creierul pare să fie acela că GABA este un neurotransmiţător inhibitor – reduce sarcina electrică a neuronilor, diminuând probabilitatea ca aceştia să excite neuronii din apropiere. Deficienţele de GABA ar însemna că unele zone ale creierului devin hiperactive, lucru care se potriveşte cu ceea ce observăm la copiii cu activitate motorie excesivă caracteristică sindromului Tourette, precum şi cu incapacitatea de a controla impulsurile. (Mai multe detalii despre sindromul Tourette în capitolul 9.)

După cum am spus, trebuie să ne detaşăm de ideea că putem remedia problemele legate de creier prin intervenţii farmaceutice care influenţează simptomele, dar ignoră cauza – mai ales în ceea ce priveşte copiii. Imaginaţi-vă cum ar fi dacă i-am putea trata pe copiii cu ADHD printr-o alimentaţie sănătoasă, cu probiotice şi alte suplimente nutriţionale în loc de Ritalin. Un studiu promiţător pe această temă a fost publicat în 2003 – cu cinci ani înainte să înceapă Proiectul Microbiomului Uman. Cercetătorii au evaluat 20 de copii cu ADHD.[156] Jumătate dintre aceştia au primit Ritalin, iar ceilalţi au primit

[155] A. Draper *et al.*, „Increased GABA Contributes to Enhanced Control over Motor Excitability in Tourette Syndrome”, *Curr. Biol.* 24, nr. 19 (6 octombrie 2014): 2343–47, doi: 10.1016/j.cub.2014.08.038, Epub 25 septembrie 2014. Vedeţi şi A. Lerner *et al.*, „Widespread Abnormality of the γ-Aminobutyric Acid-Ergic System in Tourette Syndrome”, *Brain* 135, pt. 6 (iunie 2012): 1926–36, doi: 10.1093/brain/aws104, Epub 10 mai 2012.

[156] K. L. Harding *et al.*, „Outcome-Based Comparison of Ritalin versus Food-Supplement Treated Children with AD/HD”, *Altern. Med. Rev*. 8, nr. 3 (august 2003): 319– 30, http://alternativementalhealth.com/articles/gant.pdf.

probiotice precum *Lactobacillus acidophilus* şi suplimente nutriţionale, printre care acizi graşi esenţiali.

Spre surprinderea cercetătorilor, probioticele şi suplimentele au avut acelaşi rezultat ca Ritalin. Autorii studiului au observat că rezultatele pozitive pot fi explicate prin acţiunea „lipidelor esenţiale" ce repară celulele mucoasei intestinale, alături de „reinocularea unei flore benefice şi administrarea de probiotice". Această informaţie, publicată cu peste un deceniu în urmă, oferă o alternativă la utilizarea unor medicamente potenţial periculoase. Deşi a fost un studiu mic şi sunt necesare mai multe cercetări în acest domeniu, mă aştept să apară tot mai multe studii care să ofere noi dovezi privind existenţa unei relaţii clare între ADHD şi o floră intestinală echilibrată.[157] Deja avem în spate treizeci şi cinci de ani de cercetări privind legătura dintre sensibilităţile alimentare şi simptomele ADHD.[158] Tot ce mai avem de făcut este să obţinem noi probe privind rolul bacteriilor intestinale în imaginea de ansamblu.

Mai devreme am vorbit despre modul în care creşterea incidenţei ADHD oglindeşte spirala ascendentă a obezităţii infantile. În ultimele două decenii, incidenţele ambelor afecţiuni au ajuns la valori fără precedent. Şi, după cum am arătat, cu siguranţă că problemele sunt legate de microbiom. Odată ce v-aţi făcut o idee despre influenţa pe care o au bacteriile intestinale asupra tulburărilor de dispoziţie şi de anxietate, este momentul să

[157] P. M. Kidd, „Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children: Rationale for Its Integrative Management", *Altern. Med. Rev.* 5, nr. 5 (octombrie 2000): 402– 28.

[158] L. J. Stevens *et al.*, „Dietary Sensitivities and ADHD Symptoms: Thirty-Five Years of Research", *Clin. Pediatr. (Phila.)* 50, nr. 4 (aprilie 2011): 279– 93, doi: 10.1177/0009922810384728, Epub 2 decembrie 2010.

ne concentrăm pe celălalt subiect major. Oare microbiomul nostru – şi nu pofta de prăjituri şi Coca-Cola – să fie responsabil de epidemia de obezitate, inclusiv cea care-i afectează pe copii? Aceasta constituie tema următoarei discuţii.

CAPITOLUL 4

De ce flora intestinală poate cauza îngrăşare şi probleme cerebrale

Legăturile surprinzătoare dintre bacteriile intestinale şi apetit, obezitate şi creier

Ştiţi cât de înspăimântătoare este epidemia de obezitate pentru că vedeţi nenumărate titluri de articole pe această temă. Cifrele sunt atât de mari, încât am prefera să le ignorăm. Pe plan global, numărul persoanelor supraponderale şi obeze a crescut de la 857 de milioane în 1982 la 2,1 miliarde în 2013, adică o creştere de peste 145%.[159] Sau, pentru a percepe altfel proporţiile problemei, gândiţi-vă că în 1990 mai puţin de 15% din populaţia SUA era obeză în majoritatea statelor. În 2010, incidenţa obezităţii era de minimum 25% în 36 de state, iar în 12 dintre acestea, procentul persoanelor obeze era de cel puţin 30%. În prezent, aproximativ doi adulţi americani din trei sunt supraponderali sau obezi.[160] Conform standardelor curente, o persoană cu un indice al masei corporale (IMC, raportul dintre greutate şi înălţimea persoanei la pătrat) cuprins între 25 şi 29,9 este socotită

[159] „Obesity", WHO, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.who.int/topics/obesity/en/.

[160] „An Epidemic of Obesity: U.S. Obesity Trends", *The Nutrition Source*, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/an-epidemic-of-obesity/.

„supraponderală”; obezitatea înseamnă un IMC egal cu 30 sau mai mult.

Numărul femeilor obeze este puţin mai mare decât cel al bărbaţilor obezi, iar 26% dintre copiii din SUA suferă de obezitate. Cheltuielile anuale pentru tratamentul obezităţii se ridică la 147 de miliarde de dolari. Pe plan global, în fiecare an mor 3,4 milioane de persoane din cauze legate de greutatea excedentară.[161] Iar efectele asupra sănătăţii se extind mult dincolo de povara psihologică a acestei probleme. Pe lângă efectele emoţionale asupra individului, care percepe prejudecăţi şi discriminare din cauza problemei sale şi se confruntă în fiecare zi cu stigmatul obezităţii, faptul de a fi supraponderal sau obez este asociat cu afecţiuni cardiovasculare, cancer, osteoartrită, probleme renale cronice şi tulburări neurodegenerative, precum boala Alzheimer. Din păcate, efectele obezităţii asupra creierului sunt adesea trecute cu vederea. Dar ele trebuie luate în considerare. În prezent avem dovezi ştiinţifice incontestabile că faptul de a fi supraponderal sau obez măreşte considerabil riscul unor probleme precum declin cognitiv, reducerea ţesutului cerebral şi întreaga gamă de afecţiuni ale creierului, de la depresie la demenţă. Obezitatea poate chiar afecta dezvoltarea intrauterină a copilului; un studiu publicat la începutul anului 2014 în revista *Cell* a arătat că obezitatea în timpul sarcinii poate cauza formarea unor circuite neuronale anormale legate de controlul apetitului, ceea ce măreşte predispoziţia copilului la creştere în greutate şi diabet.[162]

[161] „Obesity and Overweight”, WHO, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/.

[162] Meryl C. Vogt *et al.*, „Neonatal Insulin Action Impairs Hypothalamic Neuro circuit Formation in Response to Maternal High-Fat Feeding” *Cell* 156, nr. 3 (ianuarie 2014): 495–509, doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2014.01.008.

Colac peste pupăză, la sfârşitul lui 2014, cercetătorii de la Universitatea din Oregon au publicat un articol conform căruia obezitatea în timpul sarcinii afectează celulele stem ale fătului, care sunt răspunzătoare de formarea şi susţinerea funcţionării sistemului sangvin şi sistemului imunitar pe durata întregii vieţi.[163]

Oamenii de ştiinţă încearcă de decenii întregi să găsească o metodă de a pune capăt obezităţii. Companiile farmaceutice au cheltuit miliarde de dolari pentru a descoperi o pastilă minune care să conducă la o scădere rapidă în greutate, fără efecte secundare. Iar milioane de oameni şi-au golit portofelele pentru a achiziţiona „tratamente" promiţătoare ale kilogramelor în plus – de la cărţi şi alte mijloace de informare la suplimente şi strategii alimentare. Încă nu s-a produs nici o revoluţie în domeniu. Dar am convingerea că există ceva care poate da naştere unei revoluţii. Şi probabil că ştiţi despre ce e vorba: modificarea microbiomului. Într-adevăr, cele mai recente descoperiri ştiinţifice scot în evidenţă capacitatea microbiomului de a controla apetitul, sănătatea metabolică şi greutatea. Faptul că eforturile dumneavoastră de a ajunge la greutatea optimă vor fi sau nu încununate de succes depinde de prezenţa sau absenţa microbilor asociaţi cu îngrăşarea.

Triburi grase şi triburi zvelte

Înainte de a vorbi despre detaliile obezităţii în contextul microbiomului, să vedem care este diferenţa dintre un copil obişnuit dintr-o ţară occidentală şi un copil din Africa rurală subsahariană. Ţineţi cont de faptul că în rândul

[163] N. Ashley *et al.*, „Maternal High- fat Diet and Obesity Compromise Fetal Hematopoiesis", *Molecular Metabolism* 2014; DOI: 10.1016/j.molmet.2014.11.001.

acestei populaţii africane practic nici nu s-a auzit despre obezitate sau kilograme în plus. Fireşte, una dintre cauzele acestei discrepanţe este accesul sau lipsa accesului la hrană, dar un aspect important este compoziţia bacteriilor intestinale la fiecare dintre cele două populaţii. Într-un studiu de la Harvard frecvent menţionat, publicat în 2010, cercetătorii au examinat efectele alimentaţiei asupra microbiomului evaluând bacteriile intestinale ale copiilor din Africa rurală.[164] Aceşti copii au o alimentaţie bogată în fibre, „similară celei din primele aşezări umane din perioada apariţiei agriculturii”. Cu ajutorul unor teste genetice, cercetătorii au identificat tipurile de bacterii prezente în materiile fecale ale copiilor. În plus, au examinat volumul total de acizi graşi cu lanţ scurt, care sunt fabricaţi de bacteriile intestinale atunci când digeră fibre vegetale (polizaharide).

După cum am spus deja în această carte, principalele două grupe de bacterii sunt Firmicutes şi Bacteroidetes; acestea alcătuiesc peste 90% din populaţia intestinală. Proporţia bacteriilor din cele două grupe determină nivelul de inflamaţie din organism şi este direct legată de afecţiuni precum obezitatea, diabetul, boala coronariană şi de inflamaţie în general. Deşi nu există o proporţie ideală care să garanteze sănătatea, se ştie că un raport mai mare între Firmicutes şi Bacteroidetes (adică mai multe bacterii Firmicutes decât Bacteroidetes) este strâns legat de un nivel mai ridicat al inflamaţiei şi de obezitate.

De ce? Conform celor menţionate anterior, bacteriile Firmicutes se pricep extraordinar de bine să extragă calorii

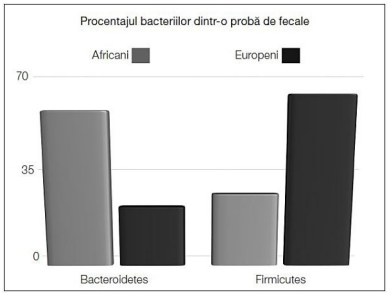
---

[164] C. De Filippo *et al.*, „Impact of Diet in Shaping Gut Microbiota Revealed by a Comparative Study in Children from Europe and Rural Africa”, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 107, nr. 33 (17 2010): 14691–96, doi: 10.1073/pnas.1005963107, Epub 2 august 2010. Imaginile de la paginile 99 şi 100 reflectă date din acest studiu.

din hrană, aşa că stimulează absorbţia caloriilor. Dacă organismul dumneavoastră absoarbe mai multe calorii din alimentele care se deplasează prin tractul gastrointestinal, sunteţi mai predispus la creştere în greutate. Pe de altă parte, Bacteroidetes sunt specializate în descompunerea amidonului şi a fibrelor vegetale în molecule de acizi graşi mai scurte pe care corpul le foloseşte pentru a obţine energie. Raportul dintre numărul de bacterii din cele două grupe (F/B) este considerat actualmente un „biomarker al obezităţii”.[165]

Studiul de la Harvard a descoperit că în intestinele occidentalilor domină bacteriile Firmicutes, iar în intestinele africanilor sălăşluiesc mai multe Bacteroidetes. Priviţi imaginea de la pagina următoare.

Faptul de a avea un intestin dominat de Firmicutes are anumite consecinţe, întrucât mai multe studii au arătat că acestea contribuie la reglarea genelor metabolice umane. Altfel spus, aceste bacterii, care sunt atât de numeroase la persoanele supraponderale, controlează genele care au un impact nefast asupra metabolismului. În esenţă, ele ne deturnează ADN-ul şi creează un scenariu în care organismul nostru are impresia că trebuie să reţină mai multe calorii.



[165] *Ibid.* Vedeţi şi Helen Pearson, „Fat People Harbor ‘Fat’ Microbes”, *Nature*, 20 decembrie 2006, http://www.nature.com/news/2006/061218/full/news061218-6.html.

După cum au afirmat autorii unui studiu din 2011, „Pe lângă faptul că măresc recolta de energie din intestine, microorganismele influenţează modul de depozitare a acestei energii şi modul de operare al sistemului imunitar. Al doilea aspect este foarte important, deoarece dezechilibrele comunităţii microbiene intestinale pot conduce la boli inflamatorii, iar această inflamaţie poate fi legată de obezitate”.[166] De asemenea, la începutul anului 2015, în *American Journal of Clinical Nutrition* a fost publicat un studiu care arată că un nivel ridicat de Firmicutes modifică expresia genetică, menţionând că acest lucru predispune la obezitate, diabet, afecţiuni cardiovasculare şi inflamaţie. Dar, după cum se spune în studiu, situaţia poate fi schimbată. Simpla creştere a aportului de fibre alimentare poate ameliora raportul dintre cele două tipuri de bacterii.[167]

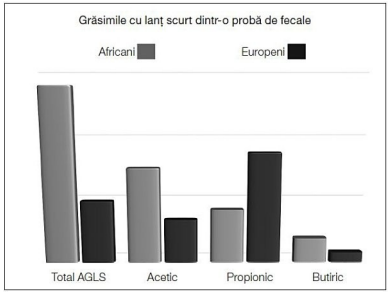
Cercetătorii care au examinat acizii graşi cu lanţ scurt din ambele grupe – europeană şi africană – au descoperit o diferenţă importantă:[168]

---

[166] M. A. O’Malley and K. Stotz, „Intervention, Integration and Translation in Obesity Research: Genetic, Developmental and Metaorganismal Approaches”, Philos. Ethics Humanit. Med. 6 (ianuarie 2011): 2, doi: 10.1186/ 1747-5341-6-2.

[167] H. D. Holscher *et al.*, „Fiber Supplementation Influences Phylogenetic Structure and Functional Capacity of the Human Intestinal Microbiome: Follow-Up of a Randomized Controlled Trial”, *Am. J. Clin. Nutr. 101*, nr. 1 (ianuarie 2015): 55–64, doi: 10.3945/ajcn.114.092064, Epub 12 noiembrie 2014.

[168] De Filippo *et al.*, „Impact of Diet in Shaping Gut Microbiota.” Vedeţi şi H. Tilg and A. Kaser, „Gut Microbiome, Obesity, and Metabolic Dysfunction”, *J. Clin. Invest.*121, no. 6 (iunie 2011): 2126–32, doi: 10.1172/JCI58109, Epub 1 iunie 2011.



În capitolul 5 vom vedea ce înseamnă aceste proporţii. Pentru moment, să spunem că e bine să aveţi mai mult acid butiric şi acetic şi mai puţin acid propionic. Un nivel ridicat de acid propionic arată că intestinele sunt dominate de bacterii mai puţin prietenoase. Într-adevăr, profilul african reflectă un microbiom mult mai sănătos decât cel european. Iar diferenţele sunt strâns legate de alimentaţie. Alimentaţia africană este bogată în fibre şi săracă în zahăr. Alimentaţia europeană este exact invers. Să fie asta o explicaţie a faptului că în Africa rurală obezitatea şi chiar afecţiuni precum astmul sunt necunoscute?

Când ţin conferinţe despre obezitate şi flora intestinală, îmi place să povestesc despre un studiu revoluţionar pe gemeni din 2013, publicat în revista *Science* – unul dintre primele studii de acest gen care au relevat legătura dintre tipurile de microbi din intestine şi calea către obezitate.[169] Când cercetătorii de la Universitatea Washington au transferat bacterii intestinale de la un geamăn uman obez în tractul intestinal al unor şoareci slabi, aceştia s-au îngrăşat. Iar când bacteriile din geamănul zvelt au fost introduse în intestinele şoarecilor slabi, aceştia s-au menţinut la aceeaşi greutate câtă

[169] V. K. Ridaura *et al.*, „Gut Microbiota from Twins Discordant for Obesity Modulate Metabolism in Mice”, *Science* 341, no. 6150 (6 septembrie 2013): 1241214, doi: 10.1126/science.1241214.

vreme au avut o alimentaţie sănătoasă. Cercetările anterioare constataseră deja diferenţe remarcabile între gama de bacterii caracteristice oamenilor obezi şi cele prezente la persoanele cu greutate normală. Într-un studiu din 2006 publicat în revista *Nature*, acelaşi grup de cercetători de la Universitatea Washington au menţionat că indivizii obezi au, în medie, cu 20% mai multe bacterii Firmicutes comparativ cu indivizii cu greutate normală şi aproape cu 90% mai puţine microorganisme Bacteroidetes.[170] qqq Alte studii au arătat că persoanele cu diabet şi cele obeze tind să aibă o gamă restrânsă de bacterii.[171,172] În plus, cercetările de la Cleveland Clinic au relevat că unele bacterii metabolizează componente ale cărnii şi ouălor pentru a produce o substanţă care favorizează înfundarea arterelor.[173] Prin urmare, dacă aveţi un număr prea mare din aceste bacterii, riscul de afecţiuni cardiovasculare este mai ridicat. Acest lucru explică de ce unele persoane care se îndoapă cu alimente ce „înfundă

[170] P. J. Turnbaugh *et al.*, „An Obesity-Associated Gut Microbiome with Increased Capacity for Energy Harvest”, *Nature* 444, no. 7122 (21 decembrie 2006): 1027– 31.

[171] J. Gerritsen *et al.*, „Intestinal Microbiota in Human Health and Disease: The Impact of Probiotics”, *Genes Nutr*. 7, nr. 3 (august 2011): 209– 40, doi: 10.1007/s12263- 011- 0229-7, Epub 27 mai 2011.

[172] Claudia Wallis, „How Gut Bacteria Help Make Us Fat and Thin”, *Scientific American* 310, nr. 6, 1 iunie 2014, http://www.scientificamerican.com/article/how-gut-bacteria-help-make-us-fat-and-thin/.

[173] „Cleveland Clinic Research Shows Gut Bacteria Byproduct Impacts Heart Failure”, Cleveland Clinic, accesat 12 ianuarie 2015, http://my.clevelandclinic.org/about-cleveland-clinic/newsroom/releases-videos-newsletters/cleveland-clinic-research-shows-gut-bacteria-byproduct-impacts-heart-failure.

arterele” nu fac niciodată boli cardiace, cum li se întâmplă celor cu un microbiom dezechilibrat. Asta nu înseamnă că trebuie să evitaţi carnea şi ouăle; dimpotrivă, aceste alimente constituie surse importante de nutrienţi şi o parte a programului pentru sănătatea creierului pe care vi-l voi prezenta mai târziu. Aspectul-cheie este că dezechilibrele florei intestinale constituie cauze majore ale problemelor de sănătate. Prin urmare, dacă este să daţi vina pe ceva pentru afecţiunile cardiace, o parte din vinovaţi sunt bacteriile „rele” din intestine.

Înainte de a trece la explicaţiile ştiinţifice ale relaţiei dintre coloniile intestinale şi circumferinţa taliei, să trecem în revistă câteva elemente de bază care ilustrează legătura dintre sănătatea creierului şi obezitate – mai precis, efectele hiperglicemiei, ale rezistenţei la insulină şi ale diabetului.

Obezitatea este o boală inflamatorie, la fel ca afecţiunile cerebrale

Deşi e greu să ne imaginăm că obezitatea este o boală inflamatorie, tot aşa cum poate fi dificil să vedem demenţa şi depresia ca afecţiuni inflamatorii, asta este realitatea. În primul rând, obezitatea este asociată cu o producţie crescută de compuşi pro-inflamatori numiţi citokine.[174] Aceste molecule provin în mare măsură chiar din ţesutul adipos, care acţionează asemenea unui organ ce secretă hormoni şi substanţe inflamatorii. Celulele adipoase (de grăsime) nu au doar rolul de a depozita caloriile în exces; contribuţia lor la fiziologia umană este mult mai profundă decât credeam pe vremuri. Iar dacă aveţi mai multă

[174] C. N. Lumeng and A. R. Saltiel, „Inflammatory Links between Obesity and Metabolic Disease”, *J. Clin. Invest*. 121, nr. 6 (iunie 2011): 2111– 17, doi: 10.1172/JCI57132, Epub 1 iunie 2011.

grăsime decât e nevoie, mai ales în jurul unor organe viscerale precum ficatul, inima, rinichii, pancreasul şi intestinele, metabolismul dumneavoastră va avea de suferit.

Acest tip de „grăsime viscerală”, care deseori este mai abundentă la persoanele obeze, are două efecte nefaste asupra organismului. Are o capacitate remarcabilă de a stimula mecanismele inflamatorii şi totodată activează nişte molecule de semnalizare ce pot afecta dinamica hormonală a organismului.[175] De asemenea, pe lângă faptul că produce inflamaţie printr-o serie de evenimente biologice, grăsimea viscerală în sine se poate inflama. Acest tip de grăsime conţine o sumedenie de globule albe inflamatorii. În plus, când produce molecule hormonale şi inflamatorii, acestea ajung direct în ficat, care răspunde cu o nouă serie de muniţii, mai precis reacţii care produc inflamaţie şi substanţe ce perturbă echilibrul hormonal.

Pe scurt, grăsimea viscerală nu este doar un simplu inamic în stare latentă. Este un inamic înarmat şi periculos. Numărul afecţiunilor asociate cu grăsimea viscerală este enorm, de la cele evidente precum obezitatea şi sindromul metabolic la cele mai puţin clare – cancer, boli autoimune şi afecţiuni cerebrale. Pericolul grăsimii viscerale explică de ce circumferinţa taliei este adesea o măsură a „sănătăţii”; rotunjimea abdomenului prezice viitoarele probleme de sănătate şi mortalitatea. Simplu spus, cu cât circumferinţa taliei este mai mare, cu atât riscul de îmbolnăvire şi de deces este mai mare. Ea

---

[175] H. Yang *et al.*, „Obesity Increases the Production of Proinflammatory Mediators from Adipose Tissue T Cells and Compromises TCR Repertoire Diversity: Implications for Systemic Inflammation and Insulin Resistance”, *J. Immunol*. 185, nr. 3 (1 august 2010): 1836–45, doi: 10.4049/jimmunol.1000021, Epub 25 iunie 2010.

poate prezice şi o serie de modificări structurale nedorite ale creierului.

Într-un alt studiu des citat din 2005, o echipă de cercetători de la UC Berkeley, UC Davis şi University of Michigan au examinat raportul dintre talie şi şolduri în cazul a peste 100 de persoane şi le-au comparat cu modificările structurale survenite în creierele lor odată cu înaintarea în vârstă.[176] Scopul lor era să determine dacă există vreo legătură între structura creierului şi mărimea abdomenului unui individ, iar rezultatele studiului au creat multă vâlvă în comunitatea medicală. Cu cât abdomenul era mai proeminent (cu cât raportul dintre talie şi şolduri era mai mare), cu atât hipocampul, centrul de memorie al creierului, era mai mic. Funcţionarea hipocampului depinde de dimensiunea sa. Dacă hipocampul se micşorează, memoria slăbeşte.

Şi mai uimitor a fost faptul că, potrivit cercetătorilor, cu cât raportul dintre talie şi şolduri era mai mare, cu atât creştea riscul producerii unor mini-accidente vasculare cerebrale, care sunt asociate cu declinul funcţiilor cerebrale. Autorii studiului au afirmat: „Rezultatele concordă cu un număr tot mai mare de dovezi care asociază obezitatea, bolile vasculare şi inflamaţia cu declinul cognitiv şi demenţa”. Alte studii, inclusiv unul realizat în 2010 la Boston University, au confirmat această descoperire: kilogramele în plus înseamnă un volum al creierului mai redus.[177] Poate că unii dintre dumneavoastră ar dori să vină cu contraargumente legate de alte părţi ale

---

[176] W. Jagust *et al.*, „Central Obesity and the Aging Brain”, *Arch. Neurol*. 62, no. 10 (octombrie 2005): 1545– 48.

[177] S. Debette *et al.*, „Visceral Fat Is Associated with Lower Brain Volume in Healthy Middle-Aged Adults”, *Ann. Neurol*. 68, nr. 2 (august 2010): 136– 44, doi: 10.1002/ana.22062.

corpului, dar în ceea ce priveşte hipocampul, mărimea contează.

Reţineţi că citokinele produse de grăsime sunt cele al căror nivel este ridicat în cazul tuturor afecţiunilor inflamatorii, de la artrită şi afecţiuni cardiace la tulburări autoimune şi demenţă. Iar după cum ştiţi, prezenţa inflamaţiei poate fi verificată cu ajutorul unor markeri precum proteina C-reactivă (CRP). Conform *New England Journal of Medicine*, o valoare ridicată a CRP este asociată cu o creştere de trei ori a riscului de demenţă, inclusiv a celui de boală Alzheimer. De asemenea, a fost corelată cu tulburări cognitive şi cu probleme generale legate de gândire.[178]

Acum cred că putem pune lucrurile cap la cap: dacă nivelul de inflamaţie prezice tulburările neurologice, iar grăsimea corporală în exces favorizează inflamaţia, înseamnă că obezitatea este un factor de risc al afecţiunilor cerebrale. Iar inflamaţia este responsabilă de o sumedenie de afecţiuni pe care le punem pe seama obezităţii, nu doar de problemele neurologice. Ea constituie un factor-cheie atât în cazul diabetului, cât şi în cazul hipertensiunii, de pildă. Poate că aceste afecţiuni au simptome separate şi sunt clasificate diferit (diabetul este o problemă metabolică, iar hipertensiunea una cardiovasculară), dar au în comun o caracteristică esenţială: inflamaţia.

---

[178] R. Schmidt *et al.*, „Early Inflammation and Dementia: A 25-Year Follow-Up of the Honolulu- Asia Aging Study”, *Ann. Neurol*. 52, nr. 2 (august 2002): 168–74. Vedeţi şi Joseph Rogers, „High- Sensitivity C-Reactive Protein: An Early Marker of Alzheimer’s?”, *N. Engl. J. Med. Journal Watch,* 11 octombrie 2002.

Glicemia şi creierul

Întrucât obezitatea este rezultatul unei disfuncţii metabolice, orice conversaţie pe această temă trebuie să includă şi problema controlului glicemiei. Voi începe această discuţie cu o scurtă prezentare a insulinei, despre care ştiţi deja că este unul dintre cei mai importanţi hormoni din organism. Joacă un rol-cheie în metabolismul nostru, contribuind la absorbţia în celule a energiei din hrană. Acest proces este extraordinar de complex. Celulele noastre acceptă glucoza doar cu ajutorul insulinei, care acţionează asemenea unui mijloc de transport şi este produsă de pancreas. Insulina transportă glucoza din fluxul sangvin în celule, unde poate fi utilizată drept combustibil.

O celulă normală şi sănătoasă are o mulţime de receptori ai insulinei, aşa că poate răspunde fără probleme la semnalele ei. Dar dacă este expusă fără milă la niveluri ridicate ale insulinei din cauza prezenţei permanente a glucozei – în urma unui consum excesiv de carbohidraţi şi zaharuri rafinate – celula recurge la un mecanism de adaptare strălucit: reduce numărul de receptori ai insulinei de pe suprafeţele sale. Este ca şi cum ar închide câteva uşi ca să nu audă apelul insulinei. În esenţă, acest lucru duce la desensibilizarea celulei, care devine „rezistentă” la insulină. Când o celulă a devenit rezistentă la insulină, nu mai poate prelua glucoza din sânge, iar aceasta rămâne în fluxul sangvin. Precum în cazul majorităţii proceselor biologice, există însă un sistem de siguranţă. Organismul vrea să rezolve problema, deoarece ştie că nu trebuie să lase glucoza să lâncezească în sânge. Prin urmare, îi transmite pancreasului să mărească producţia de insulină pentru a colecta glucoza în exces, iar pancreasul se supune. Va continua să producă insulină conform necesităţilor, ca să asigure absorbţia glucozei în celule. Iar

cum celulele nu răspund la insulină, sunt necesare cantităţi tot mai mari din acest hormon.

Fireşte, acest lucru dă naştere unui cerc vicios care de obicei culminează cu apariţia diabetului de tip 2. Prin definiţie, un diabetic este o persoană care are hiperglicemie (un nivel excesiv de glucoză în sânge) deoarece organismul său nu poate transporta glucoza în celule. Iar zahărul rămas în sânge se comportă ca o armă periculoasă. Produce multe daune. Diabetul este una dintre principalele cauze ale decesului timpuriu şi ale unor afecţiuni precum boli coronare, accident vascular cerebral, probleme renale, orbire şi tulburări neurologice; am putea chiar spune că este o cauză majoră a bolii Alzheimer dacă rămâne netratat timp de ani întregi. Deşi majoritatea persoanelor care au diabet de tip 2 sunt supraponderale, mulţi indivizi cu greutate normală sau chiar zvelţi suferă de dezechilibre cronice ale glicemiei. Drumul către diabet – şi, mai târziu, către afecţiuni cerebrale – începe cu un dezechilibru glicemic, indiferent de greutate. Iar pe parcursul acestui lanţ de evenimente, organismul este supus inflamaţiei dezlănţuite.

Insulina are o influenţă importantă şi asupra reacţiilor organismului atunci când glicemia nu poate fi ţinută sub control în mod corespunzător. În calitatea sa de aşa-numit hormon anabolic, insulina favorizează creşterea celulară, stimulează formarea şi retenţia grăsimii şi accentuează inflamaţia. Un nivel ridicat de insulină activează sau domoleşte alţi hormoni, dezechilibrând astfel sistemul hormonal al corpului. Iar acest dezechilibru are repercusiuni, împingând organismul către o limită biologică.

Oscilaţiile bruşte ale nivelului de glucoză din sânge au efecte negative directe asupra creierului, efecte care intensifică inflamaţia. Creşterea glicemiei conduce la

scăderea nivelului unor neurotransmiţători importanţi, precum serotonina, epinefrina, noreprinefina, GABA şi dopamina. Materialele necesare pentru fabricarea acestor neurotransmiţători, cum sunt vitaminele B, se epuizează la rândul lor. Hiperglicemia determină şi scăderea treptată a nivelului de magneziu, ceea ce afectează deopotrivă sistemul nervos şi ficatul. Un aspect şi mai important este că hiperglicemia provoacă o reacţie numită „glicare”, pe care am explicat-o detaliat în capitolul 2. Vă aduc aminte că glicarea este procesul biologic prin care moleculele de zahăr se leagă de proteine şi anumite grăsimi, formând structuri letale numite AGE, care, mai mult decât orice alt factor, contribuie la degenerarea creierului şi a funcţionării sale. Acest proces poate duce chiar la restrângerea unor ţesuturi cerebrale cheie. De fapt, cercetătorii înţeleg acum că rezistenţa la insulină poate precipita formarea acelor plăci infame prezente în creierul celor care suferă de boala Alzheimer. Amintiţi-vă că persoanele cu diabet sunt de cel puţin două ori mai predispuse la boala Alzheimer şi că persoanele obeze prezintă un risc mult mai mare de disfuncţii cerebrale.

Ca să fie clar, diabetul nu provoacă direct boala Alzheimer. Dar cele două afecţiuni au aceeaşi origine: atât diabetul, cât şi boala Alzheimer rezultă dintr-o agresiune alimentară asupra organismului care îl forţează să se adapteze, dând naştere unor noi mecanisme biologice care în cele din urmă conduc la disfuncţii şi, ulterior, la îmbolnăvire. Diabetul şi chiar dezechilibrele uşoare ale glicemiei, care nu înseamnă diabet, sunt direct corelate cu un risc sporit de diminuare a ţesuturilor cerebrale şi instalarea bolii Alzheimer. Fără îndoială, creşterea în paralel a numărului de persoane cu diabet de tip 2, obezitate şi boala Alzheimer în ultimul deceniu nu este întâmplătoare.

Dar ce anume cauzează diabetul? Datele care demonstrează relaţia dintre un consum ridicat de carbohidraţi şi diabet sunt aproape incontestabile. Din 1994, când Asociaţia Americană de Diabet a recomandat ca americanii să consume între 60 şi 70% din calorii sub formă de carbohidraţi, a început epidemia de diabet (şi de obezitate). Între 1997 şi 2007, numărul cazurilor de diabet din SUA s-a dublat. Din 1980 până în 2011, numărul a crescut *de peste trei ori*. Iar în 2014, conform estimărilor Centrului pentru Prevenirea şi Controlul Bolilor, peste 29 de milioane de americani – o persoană din unsprezece – aveau diabet, iar aproape 28% dintre aceştia nici măcar nu ştiau, fiind nediagnosticaţi.[179] Cred că nu greşesc afirmând că numărul de prediabetici – cei care încep să aibă dezechilibre ale glicemiei, fără s-o ştie – a crescut în egală măsură.

De vină sunt microbii, nu bomboanele

Să fie clar: reglarea glicemiei este prioritatea numărul unu în ce priveşte conservarea funcţiilor cerebrale şi prevenirea bolii Alzheimer. Iar valoarea glicemiei nu reflectă doar consumul de zahăr şi carbohidraţi, ci şi echilibrul bacteriilor intestinale. Conform noilor cercetări realizate în ultimii câţiva ani, anumite tipuri de bacterii intestinale chiar ajută organismul să regleze nivelul zahărului din sânge. (Urmează în curând detalii despre cele mai recente studii.)

În prezent se investighează capacitatea anumitor probiotice de a inversa cursul diabetului de tip 2 şi al

[179] National Diabetes Statistics Report, 2014, http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/statsreport14/national-diabetes-report-web.pdf.

complicaţiilor neurologice care pot însoţi boala. La simpozionul despre microbiom de la Universitatea Harvard din 2014, am fost uimit de munca dr. M. Nieuwdorp de la Universitatea din Amsterdam, care a realizat nişte studii incredibile legate de obezitate şi diabetul de tip 2.[180] Dr. Nieuwdorp a reuşit să amelioreze „tumultul glicemic" specific diabetului de tip 2 în cazul a peste 250 de persoane cu ajutorul transplantului microbian fecal. De asemenea, a folosit această procedură pentru a îmbunătăţi sensibilitatea la insulină.

Aceste două realizări sunt nemaiîntâlnite în medicina tradiţională. Nu există medicamente care să inverseze cursul diabetului sau să amelioreze considerabil sensibilitatea la insulină. Prezentarea dr. Nieuwdorp a captat atenţia întregii săli, care practic a fost redusă la tăcere. În experimentul său, a transplantat la un diabetic material fecal prelevat de la o persoană sănătoasă şi zveltă, fără diabet. Experimentul a fost realizat într-un mod inteligent: pur şi simplu a transplantat înapoi în colonul participanţilor propriul lor microbiom, astfel încât aceştia să nu ştie dacă au fost „trataţi" sau nu. Pentru cei care sunt martori zi de zi la efectele extinse ale diabetului asupra pacienţilor, rezultate precum cel obţinut de dr. Nieuwdorp constituie o rază de speranţă. Iar ca neurolog

---

[180] A.V. Hartstra *et al.*, „Insights into the Role of the Microbiome in Obesity and Type 2 Diabetes", *Diabetes Care* 38, nr. 1 (ianuarie 2015): 159– 165. Pentru o listă a articolelor publicate de Dr. M. Nieuwdorp, vizitaţi:
https://www.amc.nl/web/Research/Who-is-Who-in-Research/Who-is-Who-in-Research.htm?p=1597&v= publications. Vedeţi şi R. S. Kootte *et al.*, „The Therapeutic Potential of Manipulating Gut Microbiota in Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus", *Diabetes Obes. Metab.* 14, nr. 2 (februarie 2012): 112–20, doi: 10.1111/j. 1463-1326.2011.01483.x, Epub 22 noiembrie 2011.

ce recunoaşte legătura profundă dintre o valoare ridicată a glicemiei şi degenerarea creierului, am convingerea că acest studiu revoluţionar deschide calea către o lume întreagă de posibilităţi privind prevenirea şi chiar tratarea afecţiunilor cerebrale.

În fiecare zi apare câte o nouă dietă sau un nou supliment care promite să ajute la scăderea în greutate. Persoanele obeze sunt blamate pentru problema lor, ca şi cum nu s-ar putea abţine de la alimentele despre care ştim că sunt asociate cu creşterea în greutate. În general, suntem de părere că alimentaţia occidentală modernă, bogată în carbohidraţi şi zaharuri rafinate, precum şi în grăsimi procesate, este resposabilă pentru epidemia de obezitate. De asemenea, avem tendinţa să credem că persoanele supraponderale sunt leneşe şi nu ard destule calorii în raport cu cele consumate.

Dar cum ar fi dacă kilogramele în plus sau chiar obezitatea n-ar prea avea de-a face cu puterea voinţei sau cu forţele genetice, ci mai curând cu profilul microbian intestinal? Cum ar fi dacă obezitatea ar fi cauzată de o congregaţie bolnavă şi disfuncţională de microorganisme intestinale?

Milioane de oameni s-ar simţi uşuraţi să afle că nu e vina lor că se îngraşă. Noile studii arată că bacteriile intestinale nu au doar rolul de a ajuta digestia, după cum probabil că v-aţi dat seama până acum. Ele joacă un rol esenţial în metabolismul nostru, iar acest lucru este direct legat de creşterea sau de scăderea în greutate. Întrucât influenţează modul de stocare a grăsimii, echilibrarea nivelului de glucoză din sânge, expresia genelor legate de metabolism şi răspunsul la hormonii care provoacă senzaţia de foame sau de saţietate, bacteriile intestinale sunt, în multe privinţe, asemenea unor maeştri de ceremonii. Din momentul naşterii, ele pregătesc terenul

pentru a deveni fie o persoană obeză, diabetică şi cu creierul bolnav, fie una zveltă, cu un creier sănătos şi agil şi cu o speranţă de viaţă îndelungată.

Este deja un fapt dovedit că microbiomul intestinal al persoanelor zvelte seamănă cu o pădure tropicală în care vieţuiesc numeroase specii, iar cel al persoanelor obeze este mult mai puţin divers. Pe vremuri credeam că faptul de a fi supraponderal sau obez este o problemă de matematică – un raport între aportul caloric excesiv şi numărul caloriilor cheltuite. Dar noile cercetări relevă că microbiomul joacă un rol fundamental în dinamica energetică a corpului nostru, care influenţează raportul dintre caloriile ingerate şi cele cheltuite. Dacă intestinele dumneavoastră adăpostesc prea multe tipuri de bacterii care pot extrage în mod eficient mai multe calorii din mâncare, ghiciţi ce se întâmplă: veţi absorbi mai multe calorii decât e nevoie, ceea ce duce la îngrăşare.

Pentru a înţelege mai bine modul în care oamenii de ştiinţă au reuşit să documenteze diferenţele microbiene dintre persoanele zvelte şi cele supraponderale şi să le coreleze cu obezitatea, este util să examinăm mai îndeaproape studiile lui Jeffrey Gordon de la Universitatea Washington din St. Louis.[181] El şi colegii săi se numără printre cercetătorii care realizează experimente revoluţionare pe şoareci „umanizaţi”. În acum celebrul său studiu pe gemeni din 2013, pe care l-am menţionat anterior, Gordon a demonstrat din nou puterea triburilor intestinale „grase” şi a celor „zvelte” şi legătura cu riscul de obezitate.[182] Echipa sa a transplantat la nişte şoareci nou-născuţi microbi preluaţi fie de la o femeie obeză, fie

[181] Turnbaugh *et al.*, „An Obesity-Associated Gut Microbiome.”

[182] V. K. Ridaura *et al.*, „Gut Microbiota from Twins Discordant for Obesity Modulate Metabolism in Mice.”

de la sora sa geamănă zveltă, după care şoarecii au primit aceleaşi alimente, în cantităţi egale. Cercetătorii au observat că în curând au apărut diferenţe de greutate între ei. Animalele care primiseră bacterii de la femeia obeză au ajuns la o greutate mai mare decât cei care primiseră microbi de la femeia zveltă, iar flora lor intestinală era mult mai puţin diversă.

Experimentul a fost repetat, iar de data aceasta Gordon a lăsat şoriceii să stea în aceeaşi cuşcă după ce le transplantase microbi de la una sau cealaltă dintre femei. Acest lucru le-a permis şoarecilor care aveau microbi de la femeia obeză să dobândească microbi de la colegii lor de cameră mai zvelţi, în principal consumând fecalele acestora – un comportament tipic şoarecilor. Rezultatul? Şoarecii din ambele categorii au rămas zvelţi. Gordon a mers mai departe cu experimentul, transferând tulpini de bacterii de la şoarecii zvelţi acelora destinaţi să devină obezi, care însă au rămas la o greutate normală. Ca să-l citătm pe Gordon, „Luate la un loc, aceste experimente ne oferă dovezi destul de convingătoare că există o relaţie cauză–efect şi că am putut preveni apariţia obezităţii”.[183]

Cum explică acest lucru Gordon şi echipa lui? El afirmă că din flora intestinală a şoarecilor obezi lipsesc anumiţi microbi care joacă un rol esenţial în menţinerea unui metabolism normal şi a unei greutăţi corporale sănătoase. Studiile lui, alături de altele, oferă informaţii noi despre ce presupune acest rol. De pildă, un asemenea microb lipsă care este asociat cu reglarea apetitului este *Helicobacter pylori*; acesta ajută la controlul senzaţiei de foame prin intermediul nivelului de grelină, principalul hormon ce stimulează apetitul. Relaţia noastră de simbioză cu *H. pylori* datează de cel puţin 58000 de ani, dar în prezent bacteria se găseşte doar în cantităţi mici în

[183] Wallis, „How Gut Bacteria Help Make Us Fat and Thin.”

tractul digestiv al occidentalilor, din cauza condiţiilor de viaţă igienice şi a abuzului de antibiotice.

Echipa de cercetători a lui Gordon se numără printre pionierii care descoperă legăturile dintre calitatea alimentaţiei, calitatea şi diversitatea bacteriilor intestinale şi riscul de obezitate. Tot cu ajutorul experimentelor pe şoareci, Gordon a arătat că atunci când şoarecii umanizaţi primesc o „alimentaţie occidentală” – săracă în fibre, fructe şi legume, dar bogată în grăsimi – cei cu microbi care predispun la obezitate devin obezi chiar dacă sunt expuşi la colegii lor zvelţi. Cu alte cuvinte, alimentaţia nesănătoasă împiedică bacteriile care predispun la slăbire să pătrundă în intestine şi să aibă un impact pozitiv. Asemenea rezultate constituie o dovadă în plus a influenţei pe care o are alimentaţia asupra compoziţiei bacteriilor intestinale şi, în ultimă instanţă, asupra greutăţii corporale. Cu siguranţă că sunt necesare mai multe studii, în special pe oameni, dar cercetările lui Gordon au atras multă atenţie în cercurile medicale şi au inspirat studii ulterioare.

În 2013, o altă echipă de cercetători, de data aceasta de la MIT şi Universitatea Aristotel din Salonic, a găsit noi dovezi în sprijinul celor de mai sus după ce au examinat motivul pentru care un iaurt cu un conţinut ridicat de probiotice are un puternic efect de slăbire.[184] O serie de şoareci predispuşi genetic la obezitate au primit diferite tipuri de alimentaţie. Şoarecii cu o alimentaţie de tip „fast food” – bogată în grăsimi nesănătoase şi săracă în fibre şi în vitaminele B şi D – au devenit repede obezi. Microbiomul lor s-a schimbat după doar câteva săptămâni de consum al alimentelor nesănătoase. Pe de altă parte, şoarecii care au

[184] T. Poutahidis *et al.*, „Microbial Reprogramming Inhibits Western Diet-Associated Obesity”, *PLoS One* 8, nr. 7 (10 iulie 2013), e68596, doi: 10.1371/journal.pone.0068596.

primit trei porţii pe săptămână de iaurt cu probiotice din comerţ au rămas la greutatea normală. Dar iată factorul-surpriză: şoarecii care au primit iaurt aveau dreptul la mâncare fast food după pofta inimii! Titlurile articolelor care prezintă rezultatele obţinute sunt foarte grăitoare: „O alimentaţie occidentalizată de tip fast food restructurează microbiomul intestinal şi accelerează apariţia obezităţii asociate cu vârsta la şoareci” şi „Adăugarea de iaurt probiotic în alimentaţie previne obezitatea”. Fireşte, nu vreau să creez impresia că probioticele vă dau cale liberă să mâncaţi orice vreţi, dar cercetările amintite au implicaţii imense.

Unul dintre cei mai perfizi duşmani ai microbiomului uman, pe care l-am menţionat pe scurt şi îl vom explora în detaliu ceva mai târziu, este fructoza procesată. Americanul de rând consumă zilnic sirop de porumb bogat în fructoză având între 132 şi 312 calorii pe zi.[185] (După cum voi arăta mai târziu, consumul acestui produs a crescut constant în paralel cu creşterea incidenţei obezităţii.) Mulţi oameni de ştiinţă au sugerat că fructoza procesată contribuie la epidemia de obezitate şi că este unul dintre principalii factori care dau naştere aşa-numitului microbiom intestinal occidentalizat, adică puţin divers şi conţinând prea multe tipuri de bacterii care hrănesc celulele adipoase.

De ce este fructoza atât de dăunătoare? Pe lângă faptul că hrăneşte bacteriile intestinale patogene, perturbând astfel echilibrul unui microbiom sănătos, ea stimulează producţia de insulină la fel ca glucoza. Este prelucrată imediat de ficat, ceea ce înseamnă scăderea producţiei de leptină, un alt hormon important asociat cu

---

[185] G. A. Bray *et al.*, „Consumption of High- Fructose Corn Syrup in Beverages May Play a Role in the Epidemic of Obesity”, *Am. J. Clin. Nutr*. 79, nr. 4 (aprilie 2004): 537– 43.

suprimarea apetitului. Continuaţi să mâncaţi fiindcă nu vă simţiţi sătul. Acelaşi rezultat – lipsa senzaţiei de saţietate – se constată în cazul îndulcitorilor artificiali. Deşi pe vremuri se credea că înlocuitorii zahărului precum zaharina, sucraloza şi aspartamul nu au nici un impact asupra metabolismului deoarece nu măresc nivelul insulinei, de fapt aceştia pot cauza tulburări metabolice extreme, provocând aceleaşi afecţiuni metabolice precum zahărul. De ce? Deoarece modifică microbiomul într-un fel care favorizează disbioza, dezechilibrele glicemiei şi un metabolism nesănătos în general. Iar industria alimentară are, într-adevăr, o mare problemă cu acest ultim studiu, care a fost publicat în 2015 în revista *Nature*.[186] Voi prezenta detaliile studiului în capitolul 6, întrucât oferă dovezi că bacteriile intestinale contribuie la controlul glicemiei şi, prin urmare, la controlul greutăţii şi al riscului de îmbolnăvire.

De ce are efect operaţia de bypass gastric: mulţumiţi-le microbilor

Metodele drastice de slăbire, precum operaţia de bypass gastric, ce reorganizează din punct de vedere fizic sistemul digestiv, au devenit tot mai populare. Aceste proceduri implică adesea micşorarea stomacului şi redirijarea intestinului subţire. Iar deşi mai demult scăderea rapidă în greutate în urma operaţiei era pusă pe seama faptului că persoana era obligată să mănânce mai puţin, un studiu monumental, publicat în revista *Nature* în 2014, a avansat ideea că microbiomul

[186] A. Abbott, „Sugar Substitutes Linked to Obesity”, *Nature* 513, nr. 7518 (18 septembrie 2014): 290, doi: 10.1038/513290a.

este cel care determină succesul operaţiei de bypass gastric.f[187] Acum dispunem de noi dovezi uimitoare că scăderea în greutate se datorează, în mare măsură, modificării microbiotei intestinale. Aceste modificări au loc după operaţie nu doar ca răspuns la schimbările anatomice, ci şi ca urmare a schimbărilor alimentare, întrucât de obicei persoana începe să consume alimente mai sănătoase, care favorizează dezvoltarea altor tipuri de bacterii. Nu am nici o îndoială că atunci când vom descoperi de ce pacienţii diabetici care sunt supuşi unui bypass gastric se vindecă la scurt timp după operaţie, motivele vor fi legate tot de microbiom.

Conform celor discutate, proporţiile diferitelor tipuri de bacterii intestinale contează. Mai multe studii au arătat că atunci când scade numărul de bacterii Firmicutes, scade şi riscul unor probleme metabolice precum diabetul. Pe de altă parte, când numărul de Bacteroidetes este redus, permeabilitatea intestinală este mare, ceea ce implică tot felul de riscuri, printre cele mai importante fiind apariţia inflamaţiei, care dă peste cap sistemul imunitar, urmată ulterior de afecţiuni ale creierului, de la depresie la boala Alzheimer.

Trebuie să adaug că exerciţiile fizice contribuie la menţinerea unui microbiom echilibrat. Cunoaştem de mult care sunt beneficiile lor în general, dar se pare că impactul pe care-l au asupra reducerii şi controlului greutăţii nu se referă doar la arderea caloriilor. Noi studii relevă că activitatea fizică are o influenţă pozitivă asupra compoziţiei microbiomului intestinal, favorizând coloniile

[187] K. K. Ryan *et al.*, „FXR Is a Molecular Target for the Effects of Vertical Sleeve Gastrectomy”, *Nature* 509, nr. 7499 (8 mai 2014): 183– 88, doi: 10.1038/nature13135, Epub 26 martie 2014.

de bacterii care previn creşterea în greutate. În cadrul unor studii de laborator pe şoareci, activitatea fizică intensă a fost asociată cu reducerea numărului de Firmicutes şi creşterea nivelului de Bacteroidetes. Altfel spus, exerciţiile fizice au redus raportul dintre cele două tipuri de bacterii. Deşi sunt necesare mai multe studii pe oameni, unele fiind în curs de desfăşurare, deja dispunem de dovezi convingătoare că acelaşi lucru este valabil şi pentru noi. Exerciţiile fizice favorizează un mcirobiom divers.

În 2014, cercetătorii de la University College Cork din Irlanda au examinat probe de sânge şi de fecale ale unor jucători de rugby profesionişti şi ale unor bărbaţi sănătoşi care nu practicau atletismul, în vederea unui studiu comparativ al diversităţii microbiene.[188] Dintre cei care nu făceau atletism, unii aveau o greutate normală, iar alţii erau supraponderali. (Analizele sangvine au oferit informaţii despre leziunile şi inflamaţiile musculare – care indicau nivelul de activitate fizică recentă al participanţilor la studiu.)

Per ansamblu, la cei 40 de atleţi studiaţi s-a constatat o diversitate microbiană mai mare decât la oricare alt participant la experiment. În documentul lor, publicat în *Gut*, cercetătorii au pus aceste rezultate pe seama activităţii fizice intense a atleţilor şi a alimentaţiei acestora, care era bogată în proteine (22% din calorii proveneau din proteine, comparativ cu 15–16% în cazul non-atleţilor). O altă descoperire-cheie, în afară de diversitatea mai mare de microbi intestinali, a fost aceea că printre aceşti microbi prezenţi la jucătorii de rugby se

[188] S. F. Clarke *et al.*, „Exercise and Associated Dietary Extremes Impact on Gut Microbial Diversity”, *Gut* 63, nr. 12 (decembrie 2014): 1913–20, doi: 10.1136/ gutjnl-2013-306541, Epub 9 iunie 2014.

afla şi o tulpină bacteriană asociată cu o incidenţă redusă a obezităţii şi a afecţiunilor legate de aceasta.

Faptele vorbesc de la sine: din ziua în care ne naştem, interacţiunea dintre bacteriile intestinale şi alimentaţia noastră ne poate face vulnerabili la disfuncţii metabolice şi afecţiuni cerebrale. Pentru mine şi pentru colegii mei nu mai e un mister de ce bebeluşii care nu sunt expuşi de la naştere la o gamă largă de bacterii benefice prezintă un risc mult mai ridicat de obezitate, diabet şi tulburări neurologice decât aceia care îşi formează un microbiom sănătos. Aceşti bebeluşi supuşi riscurilor sunt de obicei născuţi prin cezariană la cerere, hrăniţi în principal cu lapte praf şi suferă adesea de infecţii cronice pentru care se prescriu antibiotice. Într-un studiu deosebit de relevant, cercetătorii canadieni au descoperit că bebeluşii hrăniţi cu lapte praf dezvoltă în intestine anumite tulpini de bacterii care la bebeluşii alăptaţi apar abia când încep să consume hrană solidă.[189] Aceste tulpini nu sunt neapărat patogene, dar e posibil ca expunerea timpurie la anumite tipuri de bacterii să nu fie un lucru bun, deoarece intestinele şi sistemul imunitar al unui bebeluş sunt încă sunt curs de formare – fapt susţinut de cercetătorii din acest domeniu, care sunt de acord că acesta poate fi unul dintre motivele pentru care copiii hrăniţi cu lapte praf sunt mai susceptibili la boli autoimune cum ar fi astm, alergii, eczeme şi boala celiacă, precum şi la obezitate.

Acestea fiind spuse, câteva cuvinte pentru femeile care folosesc lapte praf. În unele cazuri, pur şi simplu alăptarea nu e posibilă. Sau poate că femeia alege sau e nevoită să-şi înţarce copilul devreme. Înseamnă că îşi condamnă copilul la suferinţă? Nici vorbă. Deşi ştim că

[189] M. C. Arrieta *et al.*, „The Intestinal Microbiome in Early Life: Health and Disease”, *Front. Immunol*. 5 (5 septembrie 2014): 427, doi: 10.3389/fimmu.2014.00427, eCollection 2014.

bebeluşii hrăniţi la sân au un microbiom mult mai divers decât cei hrăniţi cu lapte praf şi un risc redus în ce priveşte numeroase probleme de sănătate, mai ştim şi că puteţi face foarte multe pentru a sprijini dezvoltarea unui microbiom sănătos în absenţa alăptatului. Vă va bucura să aflaţi că microbiomul este extrem de receptiv la reabilitare prin intermediul unor schimbări simple ale stilului de viaţă. În capitolul 8 vă voi oferi câteva idei despre cum puteţi face asta.

În lumina epidemiei de obezitate infantilă, preocupările privind abuzul de antibiotice la copii n-au făcut decât să se intensifice. Acum avem o sumedenie de dovezi că aministrarea de antibiotice şi efectul acestora asupra florei intestinale sunt parţial vinovate de această epidemie. Dr. Martin Blaser de la N.Y.U.'s Microbiome Project a demonstrat că atunci când şoarecii tineri primesc doze mici de antibiotice, similare celor administrate şeptelului, stochează cu 15% mai multă grăsime corporală decât şoarecii care nu sunt expuşi la asemenea medicamente.[190] Gândiţi-vă la asta şi ţineţi cont de următoarele: copilul american tipic primeşte trei rânduri de antibiotice în primul an de viaţă. Blaser a specificat acest lucru foarte clar în prezentarea sa de la simpozionul despre probiotice de la Harvard din 2014.

După cum afirmă cu elocvenţă dr. Maria Gloria Dominguez-Bello, tot de la N.Y.U. (şi soţia dr. Blaser), „Antibioticele sunt asemenea unui incendiu dintr-o pădure.

---

[190] „Early Antibiotic Exposure Leads to Lifelong Metabolic Disturbance in Mice", News Release, NUY Langone Medical Center, august 14, 2014, http://communications.med.nyu.edu/media-relations/news/early-antibiotic-exposure-leads-lifelon-metabolic-disturbances-mice. Vedeţi şi L. M. Cox *et al.*, „Altering the *Intestinal* Microbiota during a Critical Developmental Window Has Lasting Metabolic Consequences", Cell 158, nr. 4 (14 august 2014): 705–21, doi: 10.1016/j.cell.2014.05.052.

În corpul bebeluşului creşte o pădure. Dacă o pădure tânără este afectată de un incendiu, nu mai rămâne nimic din ea”.[191]

Într-un studiu corelat, când un absolvent de la laboratorul lui Blaser a administrat unor şoareci o alimentaţie bogată în grăsimi şi antibiotice, aceştia au devenit obezi, rezultate care indică o „sinergie” între alimentaţie şi antibiotice.[192] Conform lui Blaser, utilizarea antibioticelor variază foarte mult pe cuprinsul SUA şi, dacă vă uitaţi pe hartă, veţi observa un tipar: în statele cu o incidenţă ridicată a obezităţii se consumă multe antibiotice. Iar partea de sud câştigă premiul pentru cele mai multe cazuri de obezitate şi consum de antibiotice.

Ca să nu fiţi copleşit de această informaţie şi să închideţi cartea, mai ales fiindcă s-ar putea să vă simţiţi vizat: aceste informaţii uluitoare înseamnă de fapt că vă puteţi controla metabolismul şi, ca urmare, mecanismele inflamatorii şi sănătatea creierului prin schimbarea modului în care vă hrăniţi microbiomul. Chiar dacă nu aţi fost binecuvântat cu o naştere naturală şi chiar dacă aţi luat antibiotice (cine n-a luat?) sau dacă aveţi o alimentaţie bogată în carbohidraţi, am soluţii care vă vor ajuta să schimbaţi mersul lucrurilor.

Vă voi prezenta în curând toate strategiile practice. Pentru moment, să ne îndreptăm atenţia către o altă afecţiune despre care a auzit toată lumea: tulburarea de spectru autist. În sfârşit, în secolul XXI, avem şanse să descoperim măsuri preventive şi tratamente individualizate, mai bune, ale acestei tulburări neurologice pentru unele persoane. Deşi rămân încă multe întrebări

---

[191] Wallis, „How Gut Bacteria Help Make Us Fat and Thin.”

[192] Blaser Lab Group, „Lab Overview”, accesat 15 ianuarie 2015, http://www.med.nyu.edu/medicine/labs/blaserlab/.

legate de această misterioasă afecţiune cerebrală, rolul microbiomului intestinal în ce o priveşte devine tot mai evident. După cum veţi vedea, ultimele cercetări pun bazele unui nou domeniu al medicinei.

CAPITOLUL 5

Autismul şi intestinele

La frontierele medicinei creierului

Rareori trece o zi în care să nu răspund la o întrebare despre autism, una dintre cele mai controversate afecţiuni din ultimul deceniu. Ce anume cauzează autismul? De ce în ziua de azi sunt atâţia copii diagnosticaţi cu autism? Se va găsi vreodată un remediu sau o măsură preventivă cu rezultat garantat? De ce există atâtea grade de severitate a bolii? La aproape şaizeci de ani de la identificarea acestei afecţiuni, numărul cazurilor continuă să crească. Organizaţia Naţiunilor Unite estimează că până la 70 de milioane de persoane din lumea întreagă se încadrează în spectrul autist, dintre care trei milioane trăiesc în SUA.[193]

În primul rând, permiteţi-mi să precizez că, pentru scopurile acestei discuţii, voi folosi termenul *autism* cu referire la întregul spectru. Mai exact, *tulburarea de spectru autist* (*TSA*) şi *autismul* sunt termeni generali care descriu o gamă largă şi diversă de tulburări complexe ale dezvoltării creierului. Aceste tulburări au în comun trei caracteristici bine cunoscute: dificultăţi în privinţa interacţiunilor sociale, probleme legate de comunicarea verbală şi nonverbală şi comportamente repetitive. Conform Centrului pentru Prevenirea şi Controlul Bolilor

---

[193] Melissa Pandika, „Autism's Gut-Brain Connection", *National Geographic,* 14 noiembrie 2014, http://news.nationalgeographic.com/news/2014/11/141114-autism-gut–brain-probiotic-research-biology-medicine-bacteria/.

(CPCB), copiii sau adulţii cu autism pot avea manifestări precum:[194]

- nu arată către obiecte pentru a-şi manifesta interesul (de exemplu, nu arată către un avion care zboară pe cer)
- nu privesc obiecte indicate de o altă persoană
- au dificultăţi în interacţiunea cu ceilalţi sau nu sunt interesaţi de alte persoane
- evită contactul vizual şi preferă să fie singuri
- le este greu să înţeleagă sentimentele celorlalţi sau să vorbească despre propriile sentimente
- preferă să nu fie ţinuţi în braţe sau mângâiaţi, ori o fac doar atunci când vor *ei*
- nu reacţionează atunci când le vorbeşte cineva, dar reacţionează la alte sunete
- sunt foarte interesaţi de oameni, dar nu ştiu cum să vorbească, să se joace sau să interacţioneze cu ei
- repetă cuvinte sau fraze care li se spun ori repetă cuvinte sau fraze în locul limbajului normal
- le este greu să utilizeze cuvinte sau mişcări obişnuite pentru a-şi exprima nevoile
- nu iniţiază jocuri bazate pe simularea unor activităţi (de exemplu, când copilul se preface că hrăneşte o păpuşă)
- realizează aceleaşi acţiuni în mod repetat
- le este greu să se adapteze la schimbările programului
- au reacţii neobişnuite la mirosuri, gusturi, sunete sau senzaţiile pe care li le oferă obiectele
- îşi pierd abilităţi pe care le aveau înainte (de pildă, nu mai spun cuvinte pe care le foloseau anterior)

[194] „Autism Spectrum Disorder”, Centers for Disease Control and Prevention, 2 ianuarie 2015, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/index.html.

Deşi pe vremuri erau recunoscute o serie de subtipuri distincte ale autismului, printre care sindromul Asperger şi tulburarea autistă, în 2013 toate afecţiunile de acest tip au fost reunite sub diagnosticul general de TSA. Dar nu există doi oameni la fel; e posibil ca o persoană care suferă de o formă uşoară a bolii să fie stângace pe plan social, dar să excelеze la matematică sau activităţi artistice, iar o alta poate să se confrunte cu dificultăţi privind coordonarea mişcărilor, deficienţe intelectuale şi probleme grave de sănătate precum insomnie şi diaree cronică sau constipaţie. Dr. Stephen Scherer, care conduce Centrul de genomică aplicată de la Spitalul pentru copii din Toronto şi Centrul McLaughlin de la Universitatea din Toronto, şi care tocmai a încheiat cel mai amplu studiu realizat vreodată despre genomul autismului, foloseşte o analogie sugestivă: „Fiecare copil cu autism este asemenea unui fulg de zăpadă – deosebit de ceilalţi”.[195] Studiul său cel mai recent a arătat că mecanismele genetice ale autismului sunt chiar mai complexe decât se credea înainte. Contrar vechilor presupuneri ale oamenilor de ştiinţă, majoritatea persoanelor care au aceiaşi părinţi biologici şi sunt diagnosticate cu autism nu au neapărat aceleaşi gene asociate cu autismul.[196] Acest studiu a dat naştere la noi suspiciuni cu privire la autism, inclusiv posibilitatea ca boala să nu fie întotdeauna moştenită, chiar dacă afectează membrii aceleiaşi familii.

În pofida diferenţelor spectaculoase dintre persoanele cu autism, un lucru e sigur: acestea se referă la o

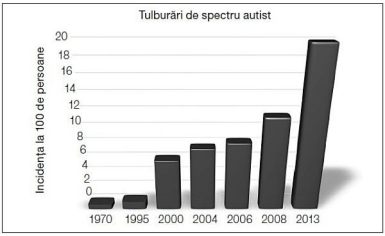
[195] Autism Speaks. „ Largest-Ever Autism Genome Study Finds Most Siblings Have Different Autism-Risk Genes”, *ScienceDaily*, 26 ianuarie 2015, www.sciencedaily.com/releases/2015/01/ 150126124604.htm.

[196] Stephen W. Scherer, *et al.* „ Whole- genome Sequencing of Quartet Families with Autism Spectrum Disorder”, *Nature Medicine*, 2015; doi: 10.1038/nm.3792.

comunitate de oameni ale căror creiere funcţionează puţin altfel decât ale celorlalţi. În primele faze ale dezvoltării creierului, ceva a declanşat anumite schimbări ale mecanismelor lor fiziologice şi neurologice care au condus la apariţia bolii. Având în vedere că autismul este atât de răspândit şi cu un spectru atât de larg, s-a produs o schimbare culturală a modului în care este privit. Unii preferă să îl numească un stil de personalitate, şi nu o boală, mai ales în ce priveşte persoanele cu o bună funcţionalitate. Este la fel ca în cazul multor membri ai comunităţii de surzi, care nu se consideră cu dizabilităţi, ci doar persoane cu alte modalităţi de comunicare. Apreciez această trecere la o perspectivă umanistă, deşi nu cunosc nici un părinte al unui copil cu autism care ar alege să nu recurgă la un remediu sau un tratament eficient, dacă ar exista aşa ceva. Chiar şi copiii cu abilităţi excepţionale în domeniul artelor vizuale, al muzicii şi al studiilor universitare au problemele lor.

Indiferent dacă privim autismul ca pe un stil de personalitate sau ca pe o boală, nu putem nega faptul că incidenţa sa e în creştere abruptă. Semnele şi simptomele autismului tind să apară între vârsta de doi şi trei ani, însă unii medici pot detecta indicii în primul an de viaţă. Unul din 68 de copii americani se încadrează în spectrul autist. Asta înseamnă că numărul cazurilor a crescut de zece ori în ultimii 40 de ani – o creştere prea mare pentru a fi justificată numai prin faptul că oamenii devin mai conştienţi de existenţa autismului şi caută un diagnostic. Sunt afectaţi un băiat din 42 şi o fată din 189, ceea ce înseamnă că autismul este de patru până la de cinci ori mai răspândit la băieţi. În America, sunt două milioane de persoane diagnosticate oficial. Ştiu că nu sunt singurul care numeşte acest fenomen o epidemie. Priviţi diagrama

următoare care ilustrează creşterea numărului de cazuri între 1970 şi 2013[197]:



Acum câţiva ani, nici nu m-aş fi apropiat de autism. Era un subiect cu o încărcătură emoţională prea mare; discuţiile se împotmoleau în controversa despre legătura dintre vaccinare şi autism, legătură care a fost demontată ştiinţific.[198] Pe vremea aceea, încă nu ştiam să răspundem la întrebarea ce anume cauzează autismul. Unii preferau să dea toată vina pe vaccinuri în loc să investigheze alţi factori, aparent improbabili, care ar fi putut contribui la apariţia bolii, cum ar fi un microbiom nesănătos. Dar situaţia s-a schimbat foarte mult. O serie de studii legitime, realizate de instituţii de top, încep să scoată la lumină legătura dintre microbii intestinali şi autism. Cercetările dezvăluie răspunsuri surprinzătoare şi încurajatoare. Ceea ce află astăzi oamenii de ştiinţă despre autism are implicaţii care se extind mult dincolo de înţelegerea şi tratarea acestei afecţiuni. Contrar

[197] Diagrama de la pagina 148, „Incidenţa tulburărilor de spectru autist”, este bazată pe date provenite de la CPCB şi Institutul Naţional al Sănătăţii. A fost creată de Joanne Marcinek şi se găseşte la http://joannemarcinek.com/autism-spectrum-disorder-incidence-rates/ (accesat 15 ianuarie 2015).

[198] F. Godiee *et al.*, „Wakefield’s Article Linking MMR Vaccine and Autism Was Fraudulent”, BMJ 342 (5 ianuarie 2011): c7452, doi: 10.1136/bmj.c7452.

înţelepciunii populare, ultimele informaţii din domeniu se suprapun în mare măsură pe cele referitoare la alte afecţiuni neurologice. A studia autismul înseamnă a fi la frontierele medicinei creierului, mai ales acum, când ştiinţa se raportează la o idee clară despre microbiom.

După cum am menţionat, problemele intestinale au fost considerate multă vreme un set de simptome fără nici o legătură cu creierul, dar în prezent suntem pe cale să descoperim relaţia dintre sănătatea şi funcţionarea intestinelor – în special a bacteriilor intestinale – şi dezvoltarea creierului. De asemenea, începem să înţelegem cum pot contribui bacteriile intestinale la apariţia şi evoluţia unor afecţiuni cerebrale cum este autismul.[199] După cum veţi afla în curând, una dintre cele mai convingătoare dovezi ale legăturii dintre microbii intestinali şi autism este faptul că la copiii autişti s-au observat anumite tipare ale compoziţiei microbiomului care lipsesc în cazul copiilor fără autism.[200] Pentru un neurolog ca mine, care-i ajută pe părinţi să-şi trateze copiii suferinzi de această afecţiune misterioasă, observaţia de mai sus este un semnal de avertizare extraordinar, în combinaţie cu faptul că aproape toate persoanele cu autism se confruntă cu probleme gastrointestinale.

În plus, speciile de bacterii intestinale întâlnite adesea la persoanele cu autism creează compuşi care afectează sistemul imunitar şi creierul; aceştia stimulează sistemul imunitar şi amplifică inflamaţia. La un copil cu creierul în

[199] Melinda Wenner Moyer, „Gut Bacteria May Play a Role in Autism”, *Scientific American Mind* 25, no. 5, august 14, 2014, http://www.scientificamerican.com/article/gut-bacteria-may-play-a-role-in-autism/.

[200] H. M. Parracho *et al.*, „Differences between the Gut Microflora of Children with Autistic Spectrum Disorders and That of Healthy Children”, *J. Med. Microbiol*. 54, pt. 10 (octombrie 2005): 987–91.

curs de dezvoltare rapidă, expunerea la aceşti compuşi împreună cu inflamaţia accentuată pot juca un rol în apariţia unei tulburări cerebrale cum este autismul. Oamenii de ştiinţă de la frontierele acestui domeniu, dintre care cu unii veţi face cunoştinţă în capitolul de faţă, studiază relaţiile dintre bacteriile intestinale, subprodusele acestora şi riscul de autism. Cercetările lor includ şi investigarea rolului pe care-l joacă sistemul imunitar şi sistemul nervos – doi factori-cheie în apariţia oricărei afecţiuni neurologice.

Tot aşa cum nu există un singur tip de autism, nu putem vorbi despre o cauză unică a acestuia. De pildă, cercetătorii au identificat o multitudine de mutaţii – modificări genetice rare – asociate cu autismul. De fapt, când scriu aceste rânduri, două noi studii de amploare au demonstrat existenţa unor legături între autism şi peste 100 de gene.[201,202] Aceste mutaţii perturbă reţeaua nervoasă a creierului şi nu toate sunt moştenite de la părinţi – multe dintre ele pot apărea spontan în ovul sau spermatozoid chiar înainte de concepţie.

Deşi un număr restrâns din aceste mutaţii sunt probabil suficiente pentru a cauza autism, în cele mai multe cazuri, autismul – la fel ca majoritatea afecţiunilor – este probabil determinat de o combinaţie între genele ce predispun la autism şi factorii de mediu care influenţează dezvoltarea creierului la începutul vieţii. Acest lucru explică şi de ce fraţii biologici care suferă de autism nu au

[201] Sarah Deweerdt, „New Gene Studies Suggest There Are Hundreds of Kinds of Autism”, *Wired*, 25 noiembrie 2014, http://www.wired.com/2014/11/autism-genetics/.

[202] „Scientists Implicate More Than 100 Genes in Causing Autism”, NPR, 29 octombrie 2014, http://www.npr.org/blogs/health/2014/10/29/359818102/scientists-implicate-more-than-100-genes-in-causing-autism.

neapărat aceleaşi gene care predispun la autism. Mai este implicat un factor care ţine de mediul înconjurător. Din cele observate în practica mea şi adunate din ultimele cercetări, cred că impactul mediului este mai mare decât cel genetic. Tot aşa cum modificările bacteriilor intestinale pot afecta sistemul imunitar şi mecanismele neurologice ale unui individ, contribuind la apariţia unor afecţiuni cum sunt scleroza multiplă şi demenţa, aceste modificări pot predispune la autism un copil în curs de dezvoltare. La urma urmei, majoritatea copiilor cu autism s-au confruntat la începutul vieţii cu una sau două traume, de unde şi titlurile articolelor din revistele de sănătate: „Preeclampsia în timpul sarcinii este asociată cu un risc mai mare de autism”, „Folosirea medicamentului X în timpul sarcinii este asociată cu un risc crescut de autism”, „Copiii născuţi înainte de termen au un risc mai mare de a se îmbolnăvi de autism”, „Inflamaţia maternă este asociată cu apariţia autismului la urmaşi” şi aşa mai departe. Aceste evenimente nu numai că influenţează sistemul imunitar şi creierul în curs de dezvoltare al copilului, dar, dacă acesta nu are parte de „botezul microbian” la naştere şi suferă de numeroase infecţii pentru care este tratat cu antibiotice, microbiomul va fi profund afectat. Iar întrucât toate aceste influenţe încep să-şi facă simţită prezenţa încă din uter, e dificil sau chiar imposibil să aflăm exact când a fost activat „butonul” de autism al cuiva. Înainte ca un copil să fie diagnosticat cu autism, organismul său unic a fost expus la o sumedenie de potenţiali factori declanşatori, iar apariţia autismului reflectă cu claritate o confluenţă de forţe. Viitoarele cercetări vor confirma acest lucru, dar n-aş fi surprins să aflu că multe persoane poartă factori genetici de risc ai autismului, însă nu se îmbolnăvesc niciodată deoarece genele nu au ocazia de a se exprima. Cu alte cuvinte, genele pot fi reduse la tăcere de către mediul lor.

De fapt, acest lucru este valabil în cazul multor probleme de sănătate. E posibil să fiţi purtător al unor gene care vă predispun la obezitate, afecţiuni cardiace şi dementă într-o măsură mult mai mare decât pe cineva fără aceste predispoziţii genetice, dar să nu suferiţi niciodată de aceste boli întrucât genele rămân în stare latentă datorită mediului.

În acest capitol vom explora această afecţiune misterioasă numită autism. Vă voi prezenta cele mai recente fapte şi corelaţii ştiinţifice, dintre care unele continuă să iasă la iveală pe măsură ce scriu aceste rânduri. Studiile privind legătura dintre autism şi modificările microbiomului intestinal sunt încă la început şi evoluează rapid. Simt nevoia să vă spun ceea ce ştim deoarece rapoartele ştiinţifice de până acum sunt extrem de puternice şi dătătoare de speranţă – şi cred că persoanele care caută cu disperare răspunsuri şi călăuzire merită să le audă. Am încrederea că indiciile care ies astăzi la suprafaţă vor fi demonstrate în cadrul studiilor pe oameni ample şi riguroase care conduc la descoperirea de tratamente importante pentru multe persoane suferinde. Vă cer doar să fiţi deschis faţă de o perspectivă nouă, de care poate că n-aţi mai auzit până acum. Cred că după lectura acestui capitol vă veţi simţi mult mai încrezător, chiar dacă nu v-aţi confruntat niciodată cu diagnosticul de autism pus cuiva drag. O mare parte dintre aceste informaţii pun în evidenţă o lecţie importantă a acestei cărţi: puterea – şi vulnerabilitatea – microbiomului. (Pentru actualizări de ultimă oră ale acestui subiect, vizitaţi site-ul meu www.DrPerlmutter.com.)

Povestea lui Jason

Înainte de a intra în detaliile legăturii dintre intestine şi autism, permiteţi-mi să vă prezint un caz emblematic pentru ceea ce am observat la unii dintre pacienţii mei cu această tulburare neurologică. Deşi poate părea o situaţie extremă, reflectă experienţele pe care am început să le am în mod curent în practica mea medicală – şi ştiu că nu doar pe ale mele. Am vorbit cu colegi care acum recomandă metode de tratament similare celei despre care vă voi vorbi şi cu care au obţinut rezultate uimitoare. În timp ce citiţi povestea lui Jason, reţineţi evenimentele din viaţa lui care i-ar fi putut influenţa microbiomul. Acest lucru vă va ajuta să înţelegeţi detaliile fine ale relaţiei dintre disfuncţiile intestinale şi cele ale creierului.

Jason, în vârstă de doisprezece ani, a fost adus la consultaţie de mama lui deoarece se credea că suferă de TSA. Primul lucru pe care l-am făcut a fost să obţin istoricul complet al vieţii sale până în acel moment. Am aflat că Jason se născuse pe cale naturală, dar mama lui luase zilnic antibiotice în timpul celui de-al treilea trimestru de sarcină din cauza unor „infecţii persistente al vezicii urinare”. La scurt timp după naştere, şi Jason a început să ia antibiotice, în repetate rânduri, pentru infecţii persistente ale urechilor. Mama lui mi-a spus că în primul an de viaţă luase antibiotice mai mult de jumătate din timp. De asemenea, mi-a mărturisit că Jason avusese colici puternice şi în prima lună de viaţă plângea tot timpul. Din cauza infecţiilor cronice la urechi, în cele din urmă i s-au pus tuburi de ventilaţie a urechilor. Procedura a trebuie efectuată de două ori. Când Jason avea doi ani, o perioadă cu diaree cronică a condus la suspiciunea că ar suferi de boala celiacă, dar acest lucru n-a fost confirmat. Până la patru ani, Jason luase mai multe rânduri de antibiotice

pentru diverse infecţii, printre care faringită streptococică. Uneori fusese atât de bolnav, încât medicii îi administraseră antibiotice intravenos.

Părinţii lui Jason au început să-şi facă griji în legătură cu dezvoltarea lui pe când avea 13–14 luni. Au început să-l ducă la terapie ocupaţională şi fizioterapie. Jason avea o mare întârziere în vorbire; la trei ani folosea limbajul semnelor, dar rostea numai cuvinte separate.

După cum era de aşteptat, părinţii l-au dus la mai mulţi medici de-a lungul anilor şi i-au făcut o sumedenie de analize. I s-au făcut ECG, IRM cerebrale şi diverse analize de sânge, toate irelevante. Jason a căpătat o obsesie pentru lucruri precum aprinderea şi stingerea luminilor, precum şi mişcări repetitive ale mâinilor. Nu avea abilităţi sociale şi nu interacţiona cu ceilalţi într-un mod semnificativ. De asemenea, mama lui mi-a spus că atunci când era pus într-un mediu unde se simţea în nesiguranţă sau care îi ameninţa echilibrul, Jason devenea neliniştit şi se simţea inconfortabil.

Când am parcurs fişele medicale ale lui Jason, am observat că fusese tratat de-a lungul anilor nu doar pentru infecţii ale gâtului şi urechilor care necesitau antibiotice, ci şi pentru probleme gastrointestinale. De pildă, „durerea de stomac” figura frecvent ca motiv al vizitelor la medic. La un moment dat a fost la cabinet pentru că suferea de „vărsături în jet”.

L-am consultat pe Jason şi a trecut cu bine examenul neurologic. A dat dovadă de o coordonare bună, de un echilibru solid şi de o capacitate normală de a merge şi a alerga. Însă în timpul consultaţiei părea neliniştit şi îşi răsucea mâinile în mod repetat. Nu era în stare să şadă un timp mai îndelungat, nu păstra contactul vizual în cursul examinării şi nu vorbea cu fraze complete.

Când m-am aşezat să discut cu mama sa observaţiile şi recomandările mele, mai întâi i-am confirmat diagnosticul de autism, dar apoi am trecut imediat la modul în care ne puteam ocupa de problemele lui Jason. I-am descris în amănunt impactul expunerii la antibiotice, atât înainte de naştere, cât şi după aceea. I-am descris rolul pe care-l joacă bacteriile intestinale în ce priveşte controlul inflamaţiei şi reglarea funcţionării creierului, precum şi faptul că studiile recente au scos la iveală o corelaţie clară între autism şi tipurile de bacterii intestinale. Deşi am avut grijă să nu pun autismul lui Jason pe seama unui singur factor declanşator, ajutând-o pe mamă să înţeleagă faptul că boala era mai curând rezultatul unei constelaţii de factori genetici şi de mediu, am subliniat că era foarte important să facem tot ce era posibil pentru a controla cât mai multe variabile care ar fi putut avea un impact asupra funcţionării creierului său. Iar asta, firește, includea şi starea microbiomului. Ştiind că studiile curente – dintre care pe unele le voi descrie în curând – demonstrau prezenţa unor tipare ale microbiomului specifice persoanelor cu autism şi că bacteriile intestinale pot avea o influenţă imensă asupra dezvoltării neurologice şi comportamentale, aveam un punct de plecare în ce priveşte posibilele soluţii. Urma să ne concentrăm pe intestinele lui Jason.

N-am simţit că ar fi fost nevoie de o mulţime de analize de laborator, dar am prescris o probă de scaun pentru a-mi face o idee despre sănătatea colonului. Şi atunci am descoperit ceea ce bănuiam: în intestinele lui Jason practic nu existau specii *Lactobacillus*, ceea ce indică o afectare serioasă a microbiomului.

M-am revăzut cu mama lui Jason peste trei săptămâni. Copilul începuse deja o cură agresivă cu probiotice orale şi vitamina D. Mama avea veşti bune: anxietatea lui Jason se

diminuase considerabil şi pentru prima dată fusese în stare să se lege singur la şireturi. În mod incredibil, era în stare să se dea pe montagne-russe şi, tot pentru prima oară, îşi petrecuse noaptea în altă parte decât acasă. După cinci săptămâni, mama lui mi-a raportat că îmbunătăţirile persistaseră, dar era curioasă să încerce transplantul fecal, care promitea mai multe beneficii. Deja se documentase în legătură cu subiectul şi cu siguranţă că îşi făcuse temele.

Transplantul microbian fecal (TMF) este cea mai agresivă terapie folosită pentru refacerea şi recolonizarea unui microbiom extrem de bolnav. Poate vă mai amintiţi că a fost terapia folosită de Carlos pentru tratamentul sclerozei multiple. (O voi prezenta mai detaliat în epilog, unde vorbesc despre viitorul medicinei; după cum am menţionat, TMF nu se foloseşte pe scară largă în SUA, fiind rezervat pentru tratarea anumitor cazuri de infecţii cu *Clostridium difficile* [*C. diff*]. Dar probabil că acest lucru este pe cale să se schimbe, date fiind informaţiile despre utilitatea şi eficacitatea sa în tratamentul unei game largi de afecţiuni, în special cele ale sistemului neurologic.)

Înainte să vă grăbiţi să trageţi concluzii despre această procedură, al cărei nume cu rezonanţă neplăcută vă pune imaginaţia la încercare, permiteţi-mi să vă spun ce presupune TMF. Similar modului în care tratăm insuficienţa hepatică sau renală printr-un transplant de ficat sau de rinichi, acum avem o metodă incredibil de eficientă de a restabili echilibrul şi diversitatea microbiomului intestinal: prin transplantarea unor bacterii benefice de la o persoană sănătoasă în colonul altei persoane. În acest scop, se extrage material fecal în care prosperă bacteriile bune şi se introduce în intestinul bolnav. (Reţineţi că eu nu efectuez transplanturi fecale, dar ofer informaţii despre clinici unde se realizează

această procedură; este un domeniu cu creştere rapidă, care impune o cercetare atentă din partea pacientului şi a donatorului înainte de efectuarea procedurii, precum şi prezenţa unor practicanţi cu experienţă. În epilog găsiţi mai multe detalii.) Mama lui Jason a optat pentru transplantul fecal, folosind ca donatoare fiica sănătoasă a unei prietene.

Următorul contact cu familia lui Jason a avut loc sub forma unui video trimis pe telefonul meu mobil o lună mai târziu, pe când ţineam o conferinţă în Germania. Filmuleţul mi-a tăiat răsuflarea şi mi-a adus lacrimi în ochi. Am văzut un băiat fericit şi plin de viaţă care ţopăia pe o trambulină, vorbind cu mama lui într-un mod mult mai captivant decât o făcuse vreodată. Videoul nu era însoţit de text, dar nici nu era nevoie.

Când m-am întors din Germania, am reluat legătura cu mama lui Jason la telefon. Iată un extras din ce mi-a povestit: „Jason este mult mai vorbăreţ şi fluent în vorbire şi, de fapt, acum iniţiază chiar el discuţiile. Nu-şi mai răsuceşte mâinile şi nu mai vorbeşte singur. E foarte calm şi interactiv. Zilele trecute, în timp ce mă coafam, a stat pe scaun 40 de minute şi mi-a vorbit. N-a mai făcut niciodată aşa... În plus, am primit un raport de la profesorul lui care mi-a spus că acum Jason este «prezent» şi foarte vorbăreţ. Pentru prima dată cântă imnuri la biserică şi ne simţim binecuvântaţi... Vă mulţumesc pentru că mi-aţi ajutat fiul să se vindece”.[203]

Să nu mă înţelegeţi greşit: nu sugerez că transplantul microbian fecal este un remediu sigur pentru toate persoanele diagnosticate cu autism, dar rezultate precum acesta mă inspiră să încerc în continuare această terapie

[203] P. Gorrindo *et al.*, „Gastrointestinal Dysfunction in Autism: Parental Report, Clinical Evaluation, and Associated Factors”, *Autism Res*. 5, nr. 2 (aprilie 2012): 101– 8, doi: 10.1002/aur.237.

pe pacienţii cu autism, în speranţa că pe unii dintre ei îi va ajuta. La urma urmei, există informaţii solide care susţin rolul pe care-l joacă modificările microbiomului intestinal în apariţia acestei boli. Iar din propria mea experienţă clinică, refacerea microbiomului intestinal de la zero are efect.

Modul în care a răspuns Jason la tratamentul meu şi la TFM l-a vindecat atât pe el, cât şi pe familia lui. Videoul trimis de mama lui Jason ilustrează schimbarea de paradigmă a capacităţii noastre de a trata autismul. În prezent, discuţiile mele cu ea se concentrează pe ce anume mai putem face face pentru ca şi alţii să afle despre această nouă perspectivă asupra tratării autismului. Prin urmare, mi-a dat voie să scriu despre cazul lui Jason nu numai în această carte, ci şi pe site-ul meu – şi chiar să distribui videoul care demonstrează vindecarea lui incredibilă, pe care l-am postat la adresa www.DrPerlmutter.com/BrainMaker.

Disfuncţia intestinelor contribuie la disfuncţia creierului

Conform mai multor studii, afecţiunile gastrointestinale constituie una dintre cele mai vizibile caracteristici ale autismului. Părinţii copiilor cu autism relatează de obicei că aceştia se confruntă cu dureri abdominale, constipaţie, diaree şi balonare. În 2012, cercetătorii de la Institutul Naţional al Sănătăţii au evaluat o serie de copii cu autism şi au descoperit că 85% dintre ei sufereau de constipaţie, iar în cazul a 92% dintre ei s-au constatat tulburări gastrointestinale. Principalul scop al studiului a fost să răspundă la întrebarea: copiii cu autism chiar au probleme gastrointestinale sau aceasta este doar o observaţie greşită din partea părinţilor? Concluziile cercetătorilor au afirmat: „Acest studiu confirmă preocupările parentale

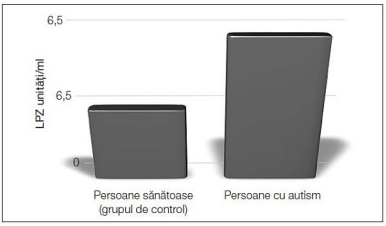
legate de disfuncţiile gastrointestinale la copiii care suferă de tulburarea de spectru autist". În continuare, se arată că s-a descoperit „o corelaţie strânsă între constipaţie şi tulburările de limbaj". În prezent, conform estimărilor CPCB, copiii cu autism sunt de 3,5 ori mai predispuşi să sufere de diaree şi constipaţie cronică decât copiii fără autism – o statistică pe care nu o putem ignora.

Alte studii au determinat prezenţa unui alt tipar în cazul a numeroase persoane cu autism: hiperpermeabilitatea intestinală.[204] După cum ştiţi, acest lucru poate duce la un răspuns imunitar exagerat şi la apariţia unei inflamaţii care ajunge la nivelul creierului. Un studiu din 2010 a descoperit chiar niveluri ridicate de LPZ (lipopolizaharide) – moleculele proinflamatorii – la pacienţii cu autistm sever.[205] Poate vă mai amintiţi că în general LPZ nu trebuie să ajungă în fluxul sangvin, dar acest lucru se poate întâmpla dacă pereţii intestinali sunt compromişi. Datorită unor descoperiri de acest gen, mulţi experţi, inclusiv eu, recomandă în cazul copiilor autişti o alimentaţie care să nu afecteze pereţii intestinali (mai exact, o dietă fără gluten).

---

[204] L. de Magistris *et al.*, „Alterations of the Intestinal Barrier in Patients with Autism Spectrum Disorders and in Their First- Degree Relatives", *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr*. 51, nr. 4 (octombrie 2010): 418– 24, doi: 10.1097/MPG.0b013e3181dcc4a5.

[205] E. Emanuele *et al.*, „ Low- Grade Endotoxemia in Patients with Severe Autism", *Neurosci. Lett.* 471, no. 3 (8 martie 2010): 162–65, doi: 10.1016/j.neulet.2010.01.033, Epub 25 ianuarie 2010. Imaginea de la pagina 159 se bazează pe date din acest studiu.



De asemenea, studiile au descoperit ţesut limfatic excedentar la 93% dintre pacienţii cu autism.[206] Acest ţesut constituie o parte a sistemului imunitar şi se găseşte în principal în spaţiile cu ţesut conjunctiv lejer dintre membranele epiteliale, precum cele care căptuşesc tractul gastrointestinal şi sistemul respirator. Cercetătorii pot vizualiza această anomalie, care uneori se extinde din esofag până în intestinul gros.

Este clar că în intestinele persoanelor cu autism se petrec multe lucruri. Dacă ne întrebăm ce anume ar putea cauza toate aceste probleme, trebuie să luăm în calcul microbiomul. Studiile de ultimă oră descoperă că ecosistemul intestinal al indivizilor cu autism diferă dramatic de cel al persoanelor fără această boală.[207] În particular, persoanele cu autism tind să aibă niveluri mai ridicate de specii Clostridium, care combat efectele de echilibrare ale altor bacterii intestinale, ducând la niveluri mai reduse de microorganisme benefice precum

[206] J. F. White, „Intestinal Pathophysiology in Autism”, *Exp. Biol. Med*. (Maywood) 228, nr. 6 (iunie 2003): 639– 49.

[207] J. G. Mulle *et al.*, „The Gut Microbiome: A New Frontier in Autism Research”, *Curr. Psychiatry Rep*. 15, nr. 2 (februarie 2013): 337, doi: 10.1007/s11920-012 –0337-0.

bifidobacteriile.[208,209] Nivelurile ridicate de specii Clostridium pot explica de ce mulţi copii cu autism simt nevoia de carbohidraţi – mai ales de zaharuri rafinate, alimentele preferate ale bacteriilor amintite – ceea ce dă naştere unui cerc vicios care stimulează proliferarea speciilor Clostridium.

Cea mai cunoscută specie Clostridium este *C. diff*, despre care am discutat pe scurt în capitolul 1. Dezvoltarea ei excesivă poate fi fatală. Anumite antibiotice, mai ales fluorochuinolonele şi cele pe bază de sulf, precum şi anumite cefalosporine pot duce la proliferarea ei, perturbând echilibrul general al bacteriilor intestinale. Ironia este că tratarea unei infecţii cu *C. diff* implică adesea administrarea de vancomicină, un alt antibiotic care, la rândul său, modifică echilibrul bacteriilor intestinale, ucigând *C. diff*, şi nu este absorbit de intestin. De fapt, o serie de studii importante au arătat că, la unii copii autişti, tratamentul oral cu vancomicină poate duce la îmbunătăţiri impresionante ale simptomelor comportamentale, cognitive şi gastrointestinale.[210,211] Ceea ce ne face să ne întrebăm: oare unele specii Clostridium sunt un potenţial agent cauzator în multe cazuri de autism? Sau, dacă aceste microorganisme nu provoacă

---

[208] S. M. Finegold *et al.*, „Gastrointestinal Microflora Studies in Late-Onset Autism”, *Clin. Infect. Dis.* 35, Suppl. 1 (1 septembrie 2002): S6–S16.

[209] Parracho *et al.*, „Differences between the Gut Microflora.”

[210] R. H. Sandler *et al.*, „ Short-Term Benefit from Oral Vancomycin Treatment of Regressive-Onset Autism”, *J. Child Neurol.* 15, nr. 7 (iulie 2000): 429– 35.

[211] Sydney M. Finegold, „Studies on Bacteriology of Autism”, accesat 29 ianuarie 2015, http://bacteriaandautism.com/.

autism, e posibil să mărească riscul acestuia, contribuind la apariţia bolii, declanşând unele simptome şi exacerbând afecţiunea deja instalată? O altă posibilitate care ar trebui investigată de cercetători este dacă perturbările microbiomului intestinal constituie un rezultat, şi nu un factor cauzator al autismului. Indiferent de răspunsurile la aceste întrebări importante, un lucru e clar: cercetările de până acum care demonstrează capacitatea microbiomului de a reduce simptomele autismului sunt de-a dreptul spectaculoase în numeroase cazuri.

Corelaţia dintre poliferarea unor bacterii potenţial patogene şi autism a fost avansată pentru prima oară în anul 2000, într-un articol publicat în *Journal of Child Neurology* de dr. Richard Sandler şi colaboratorii săi.[212] Dr. Sandler a condus un studiu-pilot despre tratamentul cu antibiotice a 11 copii diagnosticaţi cu autism, realizat la Rush-Presbyterian-St. Luke's Medical Center din Chicago. Deşi numărul participanţilor a fost mic, rezultatele sale au dat peste cap lumea medicală. A fost primul studiu de acest gen care a prezentat dovezi că perturbarea microbiomului intestinal poate provoca autism în unele cazuri şi că tratamentul acestei perturbări poate reduce considerabil simptomele bolii. În articolul lor, dr. Sandler şi echipa sa au descris cazul lui Andy Bolte, a cărui mamă, pe nume Ellen, bănuia că autismul fiului ei era legat de o infecţie bacteriană intestinală. Se pare că studiase pe cont propriu literatura medicală. Andy a fost diagnosticat cu autism în 1994; se dezvoltase normal până la 18 luni, când fusese tratat cu antibiotice pentru o infecţie la urechi. Ellen avea o bănuială că antibioticele îi distruseseră bacteriile benefice din intestine, dând cale liberă bacteriilor patogene. În 1996, Ellen Bolte a reuşit să-şi

[212] Sandler *et al.*, „Short-Term Benefit from Oral Vancomycin Treatment."

verifice ipoteza cu ajutorul unui medic dispus să-i trateze fiul cu acelaşi antibiotic folosit pentru tratamentul *C. diff,* reechilibrându-i astfel flora intestinală. Starea lui Andy s-a îmbunătăţit imediat, iar povestea lui a devenit subiectul unui documentar intitulat *The Autism Enigma* [Enigma autismului], difuzat în Europa şi devenit disponibil în SUA în 2012.

De atunci, alte studii au avut rezultate similare. Dr. Sydney Finegold, profesor emerit de medicină la UCLA şi unul dintre coautorii studiului de pionierat al dr. Sandler, a condus un alt studiu mic la care au participat zece copii diagnosticaţi cu autism. Grupul său a constatat ameliorări ale comportamentului şi ale aptitudinilor de comunicare la opt dintre copii în urma aceluiaşi tratament medicamentos, care au dispărut după încetarea tratamentului.[213] Dr. Finegold a observat în mod repetat că numărul de specii Clostridium din scaunul copiilor cu autism este mult mai mare decât cel din scaunul copiilor fără autism (grupul de control utilizat în studii).[214] Într-un studiu de acest gen, copiii cu autism aveau nouă specii Clostridium care nu erau prezente la ceilalţi, iar aceştia din urmă aveau doar trei specii neidentificate la copiii cu autism.

Petnru a înţelege legătura dintre nivelul ridicat de specii clostridiale şi autism, trebuie să ştim ce rol joacă acizii graşi cu lanţ scurt în intestine. Aceştia sunt produşi metabolici creaţi de bacteriile intestinale atunci când prelucrează fibrele alimentare pe care le consumăm. Principalii trei acizi graşi produşi de microbiom – acidul acetic, propionic şi butiric – sunt fie excretaţi, fie absorbiţi

---

[213] Finegold, „Studies on Bacteriology of Autism.”

[214] Finegold *et al.*, „Gastrointestinal Microflora Studies in Late-Onset Autism.”

de colon şi utilizaţi ca sursă de energie de către celulele corpului. Per ansamblu, acidul butiric este cel mai important combustibil al celulelor care căptuşesc colonul; acest acid gras constituie o sursă fundamentală de energie pentru celulele colonului şi are proprietăţi anticarcinogene şi antiinflamatorii. Proporţia acestor acizi graşi depinde de diversitatea bacteriilor intestinale şi de alimentaţie. Cu alte cuvinte, diferitele tipuri de bacterii produc diferiţi acizi graşi cu lanţ scurt. Speciile Clostridium produc acid propionic (AP) din abundenţă, ceea ce, după cum veţi afla, nu e un lucru bun dacă acidul trece în fluxul sangvin. De fapt, expunerea creierului la acid propionic, precum şi la alte molecule produse de anumite bacterii intestinale poate fi un factor-cheie în enigma autismului.

Efectul AP

Simplu spus, AP produs de Clostridium este toxic pentru creier, iar efectele sale încep să se manifeste într-un intestin dominat de aceste specii bacteriene. În primul rând, AP măreşte permeabilitatea intestinală prin slăbirea joncţiunilor ocluzive care menţin la un loc celulele mucoasei intestinale. Dacă microbiomul nu are o compoziţie adecvată, care menţine integritatea acestei bariere, AP poate trece cu uşurinţă în partea cealaltă, unde pătrunde în fluxul sangvin, declanşează mecanismul care produce inflamaţie şi activează sistemul imunitar. De asemenea, AP afectează semnalele transmise între celule, în esenţă paralizând metoda prin care celulele comunică între ele. AP duce direct la compromiterea funcţionării mitocondriale, adică alterează capacitatea creierului de a utiliza energie. În plus, măreşte stresul oxidativ, lucru care la rândul său afectează proteinele, membranele celulare, grăsimile vitale şi chiar ADN-ul. De asemenea, răpeşte

creierului diverse molecule de care are nevoie pentru a funcţiona corespunzător, precum antioxidanţi, neurotransmiţători şi grăsimi omega-3. Însă poate cel mai fascinant efect al AP este modul în care s-a demonstrat că declanşează simptomele autismului.

Dr. Derrick F. MacFabe se numără printre cei mai de seamă cercetători din acest domeniu al medicinei.[215] A condus o serie de studii remarcabile care au fost publicate în cele mai apreciate reviste de specialitate. Timp de peste un deceniu, MacFabe şi grupul său de cercetare a autismului de la Western Ontario University au investigat modul în care anumite bacterii intestinale precum Clostridium pot afecta dezvoltarea şi funcţionarea creierului. Când am vorbit cu el, a mers chiar până acolo încât să numească aceste microorganisme nefaste „cauze infecţioase ale autismului".

Permiteţi-mi să vă prezint câteva dintre studiile sale ca să înţelegeţi cum a ajuns la o asemenea concluzie îndrăzneaţă.

Într-unul din aceste studii, MacFabe şi echipa sa au hrănit femele de şobolani însărcinate şi progeniturile lor cu alimente bogate în acid propionic.[216] Pe când animalele aveau între patru şi şapte săptămâni, creierele lor prezentau modificări de dezvoltare similare celor observate la copiii cu autism. De asemenea, MacFabe a constatat şi alte efecte imediate ale AP. Când el şi echipa lui le-au injectat AP, animalele au manifestat aproape

[215] Derrick MacFabe, Western Social Science, The Kilee Patchell-Evans Autism Research Group, accesat 29 ianuarie 2015, http://www.psychology.uwo.ca/autism/.

[216] D. F. MacFabe, „Short- Chain Fatty Acid Fermentation Products of the Gut Microbiome: Implications in Autism Spectrum Disorders", *Microb. Ecol. Health Dis*. 23 (24 august 2012), doi: 10.3402/mehd.v23i0.19260, eCollection 2012.

numaidecât simptome asociate de obicei cu autismul. Şobolanii prezentau comportamente repetitive şi hiperactivitate, cercetătorii constatând că aceştia se roteau în cerc, se deplasau înapoi şi îşi pierduseră dorinţa de a socializa cu alte animale. Manifestau o anxietate sporită şi aveau tendinţa „să fie interesaţi mai curând de obiecte decât de alte animale”; chiar aveau obiecte „preferate”. În mod incredibil, aceste efecte s-au declanşat *în decurs de două minute* de la administrarea AP şi au durat aproximativ 30 de minute, după care animalele au revenit la comportamentul normal.

De asemenea, grupul lui MacFabe a constatat un nivel crescut al inflamaţiei diverselor celule din creierele acestor animale. MacFabe mi-a spus că, din aceste motive, crede că autismul ar putea fi o „afecţiune dobândită care implică alterarea metabolismului AP”. Dar una este să citeşti un articol ştiinţific care detaliază un asemenea experiment şi alta este să vezi un video cu aceste animale. MacFabe a înregistrat experimentul pentru ca oamenii să vadă efectele AP. Filmul este incredibil şi îl puteţi vedea pe site-ul meu, unde dr. MacFabe mi-a dat permisiunea să-l postez.

Există vreo metodă de a combate efectele AP şi de a corecta problemele? Dr. MacFabe a sugerat administrarea unor suplimente conţinând o serie de biomolecule importante, care adesea sunt deficitare în cazul persoanelor cu autism. Printre acestea se numără L-carnitina, un aminoacid esenţial pentru buna funcţionare a creierului; uleiuri omega-3; şi n-acetil-cisteina (NAC), care stimulează producţia de glutation. Şi avem o mulţime de dovezi că în general indivizii cu autism au o deficienţă de glutation, un antioxidant-cheie din creier care contribuie la

controlul leziunilor oxidative şi al inflamaţiei.[217] Într-un studiu din 2013 publicat în *Journal of Neuroinflammation*, s-a arătat că şobolanii pretrataţi cu NAC nu s-au confruntat cu modificările nefaste ale mecanismelor chimice din creier după ce au fost injectaţi cu AP.[218] NAC a prevenit modificările mecanismelor neurochimice, inflamaţia, detoxifierea şi chiar leziunile ADN-ului care ar fi apărut în urma expunerii la AP. Autorii au ajuns la concluzia că dacă AP joacă un rol central în apariţia autismului, NAC „ar putea fi un candidat terapeutic promiţător pentru chimioprevenţia toxicităţii AP". În continuare ei citează un alt studiu care „demonstrează potenţiala utilitate a NAC în tratamentul iritabilităţii şi al tulburărilor comportamentale la copiii cu autism".

În 2012, Stanford School of Medicine a raportat propriile descoperiri, arătând că administrarea de suplimente cu NAC a redus iritabilitatea şi comportamentele repetitive la un grup de copii cu autism. Multe alte asemenea investigaţii efectuate în ultimii cinci ani au avut rezultate promiţătoare în tratamentul copiilor autişti cu NAC şi L-carnitină pe cale orală, dar sunt

---

[217] S. J. James *et al.*, „Cellular and Mitochondrial Glutathione Redox Imbalance in Lymphoblastoid Cells Derived from Children with Autism", FASEB J. 23, nr. 8 (august 2009): 2374–83, doi: 10.1096/fj.08-128926, Epub 23 martie 2009.

[218] A. M. Aldbass *et al.*, „Protective and Therapeutic Potency of N-Acetyl-Cysteine on Propionic Acid-Induced Biochemical Autistic Features in Rats", *J. Neuroinflamm.* 10 (27 martie 2013): 42, doi: 10.1186/ 1742- 2094-10-42.

necesare mai multe cercetări.[219] Îi încurajez pe toţi cei interesaţi de aceste metode să discute cu medicul.

Autismul ca afecţiune mitocondrială

Dacă autismul s-ar reduce la probleme precum un exces de Clostridium şi AP, ar fi simplu de eradicat. Dar ştim că este o afecţiune extrem de complexă şi cercetările sunt încă la început. Am convingerea că vor fi identificaţi şi alţi agenţi infecţioşi care sunt asociaţi cu instalarea acestei boli. Clostridium nu este, probabil, singura specie de bacterii care poate să prolifereze şi să producă un exces de molecule care sunt toxice pentru creier dacă ajung în fluxul sangvin, stimulând sistemul imunitar şi agravând starea sistemului neuronal. Cred că viitoarele cercetări vor duce la descoperirea altor microbi care pot avea un impact la fel de dăunător precum Clostridium asupra funcţionării creierului şi care ar putea fi implicaţi în apariţia unei afecţiuni cum este autismul. O observaţie interesantă este că autismul are o incidenţă extrem de redusă în unele ţări în curs de dezvoltare cum ar fi Cambodgia, un loc cu o igienă mult mai precară decât ţările occidentale, unde diversitatea şi numărul de microbi au fost diminuate prin igienizare şi ca urmare a obiceiurilor alimentare.

Autorii unor studii bazate pe populaţie chiar au creat un termen, „teoria sărăcirii biomului”, pentru a descrie deficienţa de microbi şi chiar de paraziţi din societăţile urbane postindustriale, unde incidenţa autismului este relativ mare. Deficienţa acestor microorganisme în culturile occidentale înseamnă că sistemul imunitar al

[219] A. Y. Hardan *et al.*, „A Randomized Controlled Pilot Trial of Oral N-Acetylcysteine in Children with Autism”, *Biol. Psychiatry* 71, nr. 11 (1 iunie 2012): 956–61, doi: 10.1016/j.biopsych.2012.01.014, Epub 18 februarie 2012.

occidentalilor nu are ocazia să interacţioneze cu ele şi, astfel, să devină mai puternic şi mai inteligent, ceea ce i-ar permite să ţină sub control microbi patogeni precum Clostridium. Acesta ar putea fi motivul pentru care sistemul imunitar al copiilor din Occident reacţionează exagerat, declanşând un răspuns inflamator care la persoanele vulnerabile se manifestă sub formă de simptome ale autismului.

În această privinţă, vreau să vă vorbesc pe scurt despre un alt ansamblu de studii care subliniază importanţa microbiomului în cazul autismului. În 2012, Elaine Hsiao, microbiolog la Caltech, făcea parte dintr-o echipă care a realizat un experiment fascinant.[220] Experimentul a fost bazat pe o serie de observaţii anterioare ce arătau că femeile care fac gripă în timpul sarcinii îşi dublează riscul de a da naştere unui copil cu autism. Elaine Hsiao a injectat femele de şoareci însărcinate cu un compus care simula un virus pentru a obţine şoricei cu simptome similare autismului. „Virusul" a funcţionat, iar femelele au dat naştere unor şoareci cu semne tipice de autism – se lingeau în mod obsesiv, îngropau pietricele în cuşti şi refuzau să interacţioneze cu alţi şoareci. În plus, aveau sindromul intestinului permeabil. Bingo! (Pentru clarificare, virusul nu are neapărat un efect sever asupra viitoarei mame, ci

[220] E. Y. Hsiao *et al.*, „Microbiota Modulate Behavioral and Physiological Abnormalities Associated with Neurodevelopmental Disorders", *Cell* 155, nr. 7 (19 decembrie 2013): 1451– 63, doi: 10.1016/j.cell.2013.11.024, Epub 5 decembrie 2013. Vedeţi şi E. Y. Hsiao *et al.*, „Maternal Immune Activation Yields Offspring Displaying Mouse Versions of the Three Core Symptoms of Autism", *Brain Behav. Immun*. 26, nr. 4 (mai 2012): 607–16, doi: 10.1016/j.bbi.2012. 01.011, Epub 30 ianurie 2012.

declanşează în organismul acesteia un răspuns imunitar asemănător unei infecţii, care afectează fătul.)

Ceea ce voia de fapt Elaine Hsiao era să afle cum anume influenţează bacteriile intestinale comportamentul acestor şoareci „modificaţi”. În urma unor analize sangvine, a descoperit că sângele şoarecilor „autişti” conţinea de 46 de ori mai multe molecule asemenea AP, care sunt produse de bacteriile intestinale şi despre care se ştie că induc simptome de autism atunci când sunt lăsate să ajungă din intestine în fluxul sangvin.

După aceea, Hsiao a introdus în hrana animalelor *B. fragilis*, un probiotic despre care s-a arătat că tratează problemele gastrointestinale la şoareci, iar rezultatele au fost surprinzătoare. Cinci săptămâni mai târziu, hiperpermeabilitatea intestinală a şoarecilor „autişti” se vindecase, iar nivelul de molecule nefaste scăzuse drastic. De asemenea, comportamentul şoarecilor se schimbase, simptomele de autism diminuându-se. Şoarecii deveniseră mai puţin anxioşi şi mai sociabili, iar în plus renunţaseră la comportamentele repetitive.

Însă, spre dezamăgirea cercetătoarei, şoarecii trataţi au rămas impasibili când în cuşca lor a fost introdus un şoarece nou. Acest lucru ilustrează din nou complexitatea autismului. La temelia problemei se află deficienţele de interacţiune socială observate la mulţi copii autişti. Fireşte, *B. fragilis* sau orice alt probiotic nu constituie un tratament garantat. Dar n-am nici o îndoială că viitoarele tratamente ale autismului vor include şi probiotice, dintre care unele pot face minuni în cazul unor simptome de autism, la unii pacienţi. De asemenea, am o bănuială că în viitor tulburările cerebrale cum este autismul vor începe vă fie privite ca nişte afecţiuni mitocondriale, strâns asociate cu triburile de microorganisme din intestine.

Pe parcursul acestei cărţi, am făcut conexiuni între probleme de sănătate despre care probabil că n-aţi fi crezut că pot avea vreo legătură, cum ar fi diabetul şi demenţa. De asemenea, v-am oferit perspective asupra unor numitori comuni ai celor mai multe afecţiuni cerebrale, mai cu seamă asupra inflamaţiei. Chiar şi o boală cum este autismul are multe în comun cu alte tulburări cerebrale, prin intermediul mitocondriilor.[221] Afecţiuni neurologice din cele mai diverse, precum autismul, schizofrenia, tulburarea bipolară, boala Parkinson şi boala Alzheimer, au fost asociate cu erori mitocondriale.[222] Aceasta este o nouă cheie importantă în ce priveşte înţelegerea acestor afecţiuni, mai ales a autismului, deoarece spectrul bolii cuprinde numeroase grade de severitate.

În 2010, *Journal of the American Medical Association* a publicat un studiu revelator care a clarificat un aspect important al enigmei autismului.[223] Cercetătorii de la Universitatea California din Davis au descoperit că, în general, copiii cu autism sunt mult mai predispuşi la deficienţe ale capacităţii de a produce energie celulară decât copiii cu o dezvoltare normală, ceea ce sugerează existenţa unei legături puternice între autism şi defectele mitocondriale. Deşi studiile anterioare indicau o conexiune

---

[221] R. E. Frye and D. A. Rossignol, „Mitochondrial Dysfunction Can Connect the Diverse Medical Symptoms Associated with Autism Spectrum Disorders”, *Pediatr. Res*. 69, no. 5, pt. 2 (mai 2011): 41R–7R, doi: 10.1203/PDR.0b013e318212f16b.

[222] P. F. Chinnery, „Mitochondrial Disorders Overview”, in GeneReviews [Internet], edited by R. A. Pagon *et al.* (Seattle: University of Washington, 1993– 2015).

[223] C. Giulivi *et al.*, „Mitochondrial Dysfunction in Autism”, *JAMA* 304, nr. 21 (1 decembrie 2010): 2389– 96, doi: 10.1001/jama.2010.1706.

între autism şi disfuncţiile mitocondriale, acesta a fost primul care a demonstrat legătura şi i-a inspirat pe alţii să investigheze mai departe acest domeniu.

Echipa de la UC Davis a recrutat zece copii cu autism cu vârste între doi şi cinci ani şi zece copii de aceleaşi vârste şi din medii similare care nu aveau autism. Cercetătorii au luat probe de sânge de la fiecare copil şi au analizat mecanismele metabolice ale mitocondriilor din celulele imunitare, numite limfocite. Au ales să studieze mitocondriile celulelor imunitare deoarece studiile anterioare examinaseră mitocondriile din muşchi, dar în acele situaţii nu se constată întotdeauna defecte mitocondriale. Celulele musculare pot genera foarte multă energie fără ajutorul mitocondriilor, printr-un proces numit glicoliză anaerobă. Pe de altă parte, limfocitele, la fel ca neuronii din creier, depind în mare măsură de respiraţia aerobă mitocondrială pentru a obţine energie.

Rezultatele au vorbit de la sine: copiii cu autism prezentau semne de activitate mitocondrială scăzută, deoarece mitocondriile lor consumau mult mai puţin oxigen decât mitocondriile celorlalţi copii. Altfel spus, mitocondriile copiilor cu autism nu ţin pasul cu necesarul de energie al celulelor lor. După cum vă puteţi imagina, creierul este unul dintre cei mai mari consumatori de energie din corp, fiind pe locul doi după inimă în ceea ce priveşte nevoile energetice. Autorii studiului au emis ipoteza că deficienţele capacităţii de alimentare a neuronilor cerebrali pot duce la unele tulburări cognitive asociate cu autismul.

Amintiţi-vă că mitocondriile deţin propriul set de instrucţiuni genetice şi reprezintă principala sursă producătoare de energie a celulelor. Cercetătorii au constatat niveluri mult mai mari de stres oxidativ la copiii cu autism, măsurate pe baza cantităţii ridicate de peroxid

de oxigen din mitocondrii. În plus, doi din copiii cu autism prezentau unele mutaţii ale genelor ADN-ului mitocondrial (pierderi ale unor nucleotide dintr-un cromozom), fenomen care nu a fost observat la copiii normali. Cercetătorii au ajuns la concluzia că toate aceste anomalii mitocondriale măsurate în cazul copiilor autişti sugerează că stresul oxidativ al acestor organite vitale ar putea să contribuie la apariţia autismului şi să-i determine gradul de severitate.

Deşi aceste descoperiri nu au determinat cauza autismului – cercetătorii nu ştiu, de pildă, dacă disfuncţiile mitocondriale au apărut înainte sau după naşterea copiilor – cu siguranţă că ne-au ajutat să rafinăm căutarea originii acestei boli. Dr. Isaac Pessah, director al Centrului pentru Sănătatea Ambientală a Copiilor şi Prevenirea Bolilor, cercetător la UC Davis MIND Institute şi profesor de bioştiinţe moleculare la UC Davis School of Veterinary Medicine, a spus: „Adevărata provocare este să înţelegem rolul disfuncţiei mitocondriale la copiii cu autism... Mulţi factori de stres din mediu pot cauza leziuni ale mitocondriilor. În funcţie de perioada expunerii copilului, înainte sau după naştere, şi de severitatea gradului de expunere, aceştia ar putea explica gama de simptome ale autismului”.[224]

qqq Afirmaţiile de acest gen au o semnificaţie profundă dacă examinăm imaginea de ansamblu şi luăm în considerare şi flora intestinală. Amintiţi-vă că în capitolul 2 am menţionat că între flora intestinală şi mitocondrii există o interacţiune complexă şi că acestea constituie un fel seturile al doilea şi al treilea de ADN, pe lângă cel din nucleul celulei. În afara faptului că activitatea

[224] University of California – Davis Health System, „Children with Autism Have Mitochondrial Dysfunction, Study Finds”, *ScienceDaily*, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.sciencedaily.com/releases/2010/11/101130161521.htm.

bacteriilor intestinale susţine sănătatea mitocondriilor, atunci când microbiomul este dezechilibrat sau dominat de tulpini patogene, acestea pot afecta direct mitocondriile prin intermediul subproduselor lor toxice (cum ar fi AP) sau le pot leza în mod indirect prin mecanismele inflamatorii.

Ideea că autismul se caracterizează prin tipare aparte ale microbiomului şi funcţiei mitocondriale va continua să atragă atenţia şi progrese în cercurile ştiinţifice. Este un domeniu nou şi incitant – şi am încrederea că va conduce la apariţia unor instrumente de diagnosticare şi tratamente mai bune. Deşi pot fi necesari ani întregi pentru a clarifica interacţiunea complexă dintre toate variabilele – factorii de mediu, modificările mitocondriilor şi cele ale microbiomului, precum şi acţiunile sistemului imunitar şi ale celui nervos – nu avem nevoie de ani ca să apreciem importanţa faptului de a întreţine o comunitate intestinală sănătoasă. Indiferent dacă microbii intestinali constituie sau nu un factor-cheie în apariţia autismului sau a oricărei alte afecţiuni neurologice, ei joacă un rol central în fiziologia noastră complexă. Iar a-i ajuta cum putem mai bine este, poate, principalul mod în care putem influenţa sănătatea creierului şi chiar a ADN-ului nostru.

Preluaţi controlul propriilor gene

Ideea că mediul joacă, probabil, un rol important în apariţia autismului şi că această boală îşi are originea în primele zile de viaţă ale copilului, poate chiar înainte de concepţia sa, merită mai multă atenţie. Chiar dacă genele codificate de ADN sunt, în esenţă, statice (cu excepţia apariţiei mutaţiei), modul în care se exprimă aceste gene poate varia foarte mult în funcţie de influenţele din mediu. Acest domeniu, numit epigenetică, constituie în prezent una dintre cele mai incitante ramuri de cercetare. Oamenii

din comunitatea ştiinţifică au convingerea că suntem influenţaţi de forţe epigenetice începând din viaţa intrauterină până în ziua morţii. În cursul vieţii noastre există probabil multe intervale în care devenim sensibili la impactul factorilor de mediu, iar timpul petrecut în uter şi primii ani de viaţă constituie o perioadă de imensă vulnerabilitate, care poate să ne schimbe mecanismele biologice şi să aibă ulterior efecte majore, de la autism la alte tulburări neurologice, în copilărie şi mai târziu. În acelaşi timp, multitudinea de procese neuronale, imunitare şi hormonale care sunt controlate de microbiom – şi care, la rândul său, ne guvernează întreaga fiziologie – este susceptibilă la perturbări şi adaptări, mai ales sub influenţa schimbărilor din mediu.

Epigenetica reprezintă, din punct de vedere tehnic, studiul acelor secţiuni din ADN (numite „marcaje” sau „markeri”) care, în esenţă, le comunică genelor când şi în ce măsură să se manifeste. Asemenea dirijorului unei orchestre, aceste marcaje epigenetice ne controlează nu doar sănătatea şi longevitatea, ci şi modul în care ne transmitem genele generaţiilor viitoare. Într-adevăr, forţele care acţionează asupra manifestării ADN-ului astăzi pot fi transmise viitorilor dumneavoastră copii biologici, influenţând comportamentul genelor acestora şi predispoziţia la afecţiuni cerebrale cum este autismul.

Sunt necesare mult mai multe cercetări pentru a înţelege relaţia dintre bacteriile intestinale şi autism. Cred că studiile pe care le-am menţionat în acest capitol sunt promiţătoare şi pot conduce la dezvoltarea de noi măsuri preventive şi terapii având potenţialul de a transforma autismul dintr-o afecţiune debilitantă într-o boală pe care o putem controla. Iar lucrul cel mai bun este că aceste noi terapii nu vor fi medicamente farmaceutice cu efecte secundare. În general vor fi bazate pe obiceiuri alimentare

şi tratamente cu probiotice pentru reechilibrarea microbiomului. Vor fi schimbări ale stilului de viaţă necostisitoare şi extrem de accesibile oricui.

Pe măsură ce ne apropiem de sfârşitul părţii I şi vom trece la partea II-a, în care voi descrie factorii de mediu ce influenţează microbiomul, vreau să reţineţi că alegerile noastre cotidiene cu privire la stilul de viaţă au un efect major asupra mecanismelor noastre biologice şi chiar asupra activităţii genelor noastre. Ceea ce ne dă speranţe este că dacă facem alegerile potrivite putem schimba destinul stării noastre de sănătate şi pe cel al sănătăţii copiilor noştri. Întrucât există dovezi că alimentaţia, stresul, activitatea fizică, somnul – şi starea microbiomului nostru – influenţează care din genele noastre sunt activate şi care nu, putem controla într-o oarecare măsură toate aceste domenii. Fireşte, e posibil să nu eradicăm niciodată complet posibilitatea apariţiei autismului sau a altei tulburări cerebrale, dar cu siguranţă că putem face tot ce ne stă în putinţă pentru a reduce riscul acestor boli. Şi odată ce ştim că bacteriile intestinale joacă un rol în această poveste, îmblânzirea microbiomului în beneficiul creierului devine esenţială. Un alt lucru esenţial este să ştim când anume se poate îmbolnăvi un microbiom sănătos. Acesta este scopul părţii a II-a.

PARTEA A II-A

Probleme în comunitatea microbiană

Oare medicamentele cu care vă trataţi durerile de cap vă afectează bacteriile intestinale? E posibil ca sucurile carbogazoase obişnuite şi cele dietetice să ucidă triburile microbiene sănătoase? Oare alimentele bazate pe organisme modificate genetic seamănă probleme în corpul nostru?

Odată ce v-aţi format o vedere de ansamblu asupra microbiomului, este momentul să ne îndreptăm atenţia către factorii tipici care îl pot afecta. Aceştia cuprind nu doar alimente şi medicamente, ci şi substanţe din mediul înconjurător, apa pe care o bem, hainele pe care le purtăm şi produsele de îngrijire personală pe care le utilizăm. Deşi, în aparenţă, microbiomul poate fi afectat practic de orice, în această parte a cărţii ne vom concentra asupra principalilor „vinovaţi”, pe care-i puteţi controla într-o măsură mai mică sau mai mare. Nici unul dintre noi nu trăieşte într-o bulă protectoare şi nu poate evita expunerea la substanţe care ne pun în pericol microbiomul. Dar merită să ştim care dintre acestea sunt cele mai dăunătoare. Cu ajutorul lecţiilor pe care le veţi învăţa în partea a II-a, veţi fi pe deplin pregătit să puneţi în practică recomandările din partea a III-a.

CAPITOLUL 6

O lovitură în abdomen

Adevărul despre fructoză şi gluten

Când oamenii mă roagă să enumăr toate lucrurile care pot distruge microbiomul sănătos al unui adult, le spun că este vorba despre substanţele la care suntem expuşi şi pe care le băgăm în gură. Fireşte, zarurile au fost aruncate înainte să ajungeţi la vârsta adultă, în funcţie de modul în care aţi venit pe lume şi de cele petrecute în copilăria dumneavoastră. Deşi nu puteţi face nimic pentru a vă modifica istoria personală, puteţi să vă asumaţi responsabilitatea – începând de astăzi – de a schimba starea intestinelor şi soarta creierului dumneavoastră. Iar schimbarea începe cu alimentaţia.

Oricine a citit cartea *Alimente care ucid creierul* ştie ce cred eu despre capacitatea alimentaţiei de a influenţa în bine sănătatea şi evoluţia bolilor. Însă nu este vorba doar despre perspectiva mea – şi nu e nici pe departe o simplă părere bazată pe dovezi anecdotice. Este susţinută de date ştiinţifice riguroase, dintre care unele foarte recente şi cu adevărat spectaculoase. Iar ceea ce ne dezvăluie ultimele studii este că schimbările alimentaţiei nu sunt doar responsabile de cele mai frecvente afecţiuni de care suferim, ci au o legătură directă cu modificările florei intestinale.

Într-un raport excelent scris şi frecvent citat despre ceea ce ştim până acum despre relaţia complexă dintre alimentaţie, microbiom şi sănătate, cercetătorii canadieni afirmau următoarele: „Per ansamblu, schimbările

alimentare pot explica 57% din totalul variaţiilor structurale ale microbiotei intestinale, în timp ce influenţa modificărilor genetice nu depăşeşte 12%. Acest lucru arată că alimentaţia are un rol dominant în modelarea microbiotei intestinale, iar modificarea populaţiilor-cheie poate transforma o microbiotă intestinală sănătoasă într-o entitate ce provoacă îmbolnăvire”.[225]

Permiteţi-mi să repet: *Alimentaţia are un rol dominant în modelarea microbiotei intestinale, iar modificarea populaţiilor-cheie poate transforma o microbiotă intestinală sănătoasă într-o entitate ce provoacă îmbolnăvire.* Dacă ar fi să reţineţi un singur lucru din această carte, este fraza de mai sus. Dr. Alessio Fasano de la Harvard, una dintre principalele autorităţi în domeniul relaţiei dintre intestine şi creier, pe care l-am prezentat la începutul cărţii, avea aceeaşi părere. De fapt, la o conferinţă mi-a mărturisit că deşi antibioticele şi metoda de naştere sunt factori importantaţi în dezvoltarea şi întreţinerea unui microbiom sănătos, alegerile alimentare constituie de departe factorul crucial.

Aşadar, ce fel de alimentaţie favorizează un microbiom ideal? Vă voi prezenta toate detaliile în capitolul 9. Pentru moment, să vorbim despre principalele două ingrediente pe care ar trebui să le evităm pentru a ne păstra sănătatea, echilibrul şi buna funcţionare a florei intestinale.

Fructoza

După cum am menţionat, fructoza a devenit una dintre cele mai răspândite surse de calorii din alimentaţia occidentală. Ea este prezentă în mod natural în fructe, dar noi nu o obţinem de acolo; cea mai mare parte din fructoza pe care o consumăm provine din surse procesate.

Strămoşii noştri care trăiau în peşteri mâncau fructe, însă doar când era sezonul lor; organismul nostru nu a evoluat încă suficient pentru a prelucra cantităţile uriaşe de fructoză pe care le consumăm azi. Fructele întregi conţin relativ puţin zahăr comparativ cu, să spunem, o doză de suc concentrat sau băutură carbogazoasă standard (nu dietetică). Un măr mijlociu conţine puţin peste 70 de calorii provenite din zahăr într-un amestec bogat în fibre; pe de altă parte, o doză de băutură carbogazoasă standard de 330 ml conţine o cantitate de două ori mai mare – 140 de calorii din zahăr. Un pahar de 330 ml de suc de mere (fără pulpă) este echivalent, în mare, cu sucul carbogazos, având acelaşi număr de calorii din zahăr. Organismul dumneavoastră nu are cum să-şi dea seama dacă zahărul provine din nişte mere stoarse sau dintr-o fabrică de sucuri carbogazoase.

Dintre toţi carbohidraţii de origine naturală, fructoza este cea mai dulce. Nu e de mirare că ne place atât de mult. Dar contrar a ceea ce aţi putea crede, nu are un indice glicemic ridicat. De fapt, are cel mai mic indice glicemic dintre toate zaharurile naturale, întrucât cea mai mare parte a ei este metabolizată de ficat şi, ca urmare, nu are un efect imediat asupra glicemiei şi a nivelului de insulină. Altfel stau lucrurile în cazul zahărului de masă sau al siropului de porumb bogat în fructoză, al căror conţinut de glucoză ajunge în fluxul sangvin şi măreşte glicemia.

Dar asta nu disculpă fructoza, ca să spunem aşa. Fructoza are efecte de durată atunci când este consumată în cantităţi mari din surse nenaturale. Numeroase studii arată că fructoza este asociată cu o toleranţă redusă la glucoză, rezistenţă la insulină, un nivel ridicat de grăsimi în sânge şi hipertensiune. Este o povară imensă pentru ficat, care este obligat să consume atâta energie pentru a

o transforma în alte molecule, încât riscă să nu-i mai rămână suficientă pentru celelalte funcţii ale sale. Unul dintre efectele acestui consum de energie este producţia de acid uric, asociată cu probleme precum hipertensiune arterială, gută şi pietre la rinichi. În plus, deoarece fructoza nu activează producţia de insulină şi leptină, doi hormoni ce reglează metabolismul, dietele bogate în fructoză conduc adesea la obezitate şi consecinţele sale metabolice. Trebuie să adaug că fibrele din fructe şi legume încetinesc absorbţia fructozei în fluxul sangvin. Pe de altă parte, siropul de porumb bogat în fructoză şi fructoza cristalină perturbă metabolismul ficatului, ceea ce, împreună cu excesul de glucoză, provoacă oscilaţii mari ale glicemiei şi epuizează pancreasul. Pentru a clarifica lucrurile, siropul de porumb bogat în fructoză (SPBF) nu provine de fapt din fructe; după cum îi spune şi numele, este un îndulcitor preparat din sirop de porumb. Mai precis, amidonul de porumb este procesat cu scopul de a obţine un tip de glucoză care poate fi prelucrat în continuare cu ajutorul unor enzime, pentru a produce o substanţă limpede, bogată în fructoză, având o durată de viaţă pe raft mai mare decât zahărul de masă obişnuit. De fapt, SPBF este un amestec de fructoză şi glucoză, în părţi aproximativ egale, din care glucoza măreşte nivelul de zahăr din sânge.

După cum am menţionat în capitolul 4, studiile recente arată că obezitatea ar putea fi o consecinţă a modificărilor microbiomului *cauzate de expunerea la fructoză*. E posibil ca aceste modificări să fi fost utile în Paleolitic pentru a mări producţia de grăsime la sfârşitul verii, când se coceau fructele şi strămoşii noştri consumau fructoză. Grăsimea în exces ne ajuta să supravieţuim pe timpul iernii, când nu prea se găsea de mâncare, dar acest

mecanism nu ne mai serveşte în lumea modernă, în care fructoza este din abundenţă.

Faptul că bacteriile intestinale sunt influenţate de zahărul consumat a ieşit la iveală abia de curând, pe baza unor studii asupra îndulcitorilor artificiali. Corpul uman nu poate digera îndulcitorii artificiali, motiv pentru care aceştia nu au calorii. Totuşi, ei trebuie să străbată stratul gastrointestinal. Multă vreme am presupus că îndulcitorii artificiali erau în mare măsură doar ingrediente inerte, care nu influenţau procesele fiziologice. Dar nimic nu era mai departe de adevăr. În 2014, revista *Nature* a publicat un articol-bombă pe care l-am menţionat pe scurt în capitolul 4.[226]

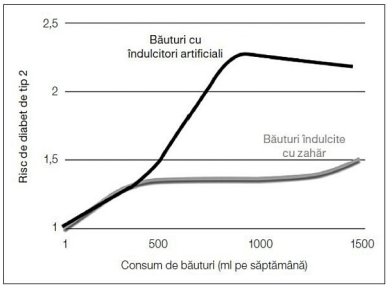
Professorul Eran Segal, specialist în biologie computaţională la Institutul Ştiinţific Weizmann din Israel, a realizat împreună cu echipa sa o serie de experimente pentru a răspunde la întrebarea: îndulcitorii artificiali influenţează bacteriile intestinale sănătoase? Pentru început, Segal şi colegii săi au adăugat îndulcitori artificiali – zaharină, sucraloză sau aspartam – în apa de băut a mai multor grupe de şoareci. Altor grupe le-au pus în apă zaharuri reale – glucoză sau zaharoză (o combinaţie de glucoză şi fructoză). Grupul de control a băut apă simplă, neîndulcită. După unsprezece săptămâni, şoarecii care au primit îndulcitori artificiali au dat semne că nu procesau bine zahărul real, constatându-se un nivel ridicat de intoleranţă la glucoză comparativ cu ceilalţi. Pentru a afla dacă bacteriile intestinale aveau de-a face cu legătura dintre consumul de zahăr artificial şi apariţia intoleranţei la glucoză, cercetătorii au administrat şoarecilor antibiotic timp de patru săptămâni pentru a le extermina flora intestinală. În mod surprinzător, după anihilarea acesteia, şoarecii din toate grupele metabolizau zahărul la fel de bine.

În continuare, cercetătorii au transplantat bacterii intestinale de la nişte şoareci care consumaseră zaharină la cei fără microbi intestinali. În decurs de numai şase zile, capacitatea acestora de a procesa zahărul s-a redus. Analizele genetice ale coloniilor intestinale erau grăitoare, dezvăluind o modificare a compoziţiei florei intestinale după expunerea la îndulcitori artificiali. Proporţia unor tipuri de bacterii a crescut, iar a altora s-a diminuat.

În prezent se efectuează cercetări asemănătoare pe oameni, iar până acum rezultatele preliminare arată că, într-adevăr, zahărul artificial nu este ceea ce s-a crezut multă vreme – o alternativă mai sănătoasă şi lipsită de riscuri a zahărului adevărat. Apar studii care arată că flora intestinală a persoanelor care consumă în mod regulat îndulcitori artificiali diferă de flora intestinală a celor care nu consumă aceste substanţe. De asemenea, s-au descoperit corelaţii între cei care folosesc îndulcitori artificiali şi cei care au valori mai mari ale greutăţii corporale şi ale glicemiei pe nemâncate, o situaţie despre care ştim că are numeroase efecte negative asupra sănătăţii. În plus, într-un alt studiu revoluţionar publicat în 2013, cercetătorii francezi au urmărit peste 66000 de femei începând din anul 1993 şi au descoperit că riscul îmbolnăvirii de diabet era *de peste două ori mai mare* în cazul celor care consumau băuturi cu îndulcitori artificiali decât în cazul femeilor care consumau băuturi îndulcite cu zahăr.[227] Priviţi diagrama de la pagina următoare (dar să ştiţi că aceste date nu înseamnă că puteţi bea sucuri îndulcite cu zahăr).

Acum să revenim la fructoză. Americanul obişnuit consumă zilnic 80 de grame de fructoză, deseori sub formă de sirop de porumb bogat în fructoză. O asemenea cantitate e imposibil de absorbit în totalitate din intestine în fluxul sangvin. Bacteriilor intestinale le place fructoza

procesată la fel de mult ca oamenilor, sau poate chiar mai mult, aşa că se ospătează cu fructoza rămasă în intestine. Aceasta este fermentată rapid de bacterii, rezultând subproduse precum acizii graşi cu lanţ scurt despre care am vorbit în capitolul 5, precum şi diverse gaze precum metan, hidrogen, dioxid de carbon şi sulfură de hidrogen. După cum vă imaginaţi, gazele fermentate se acumulează şi pot cauza balonare, disconfort sau dureri abdominale. De asemenea, excesul de fructoză din intestine absoarbe apă, ceea ce poate avea un efect laxativ. Ca să fie şi mai rău, acizii graşi cu lanţ scurt atrag şi mai multă apă în intestin.



Contrar a ceea ce aţi putea crede, gazul metan nu este inert. O serie de experimente au arătat că excesul de metan din intestinul gros este activ din punct de vedere biologic. El poate perturba activităţile din colon, afectând digestia şi deplasarea scaunului, ceea ce conduce la dureri abdominale şi constipaţie.

Efectele nefaste ale fructozei procesate nu se sfârşesc aici; produsul a fost asociat şi cu o degradare rapidă a ficatului – *chiar şi în lipsa creşterii în greutate*. Într-un studiu publicat în 2013 în *American Journal of Clinical Nutrition*, cercetătorii au arătat că siropul de porumb bogat în fructoză poate determina bacteriile să părăsească intestinele, să pătrundă în fluxul sangvin şi să provoace leziuni ale ficatului.[228] După cum a afirmat principalul autor

al studiului, dr. Kylie Kavanagh de la Wake Forest Baptist Medical Center, „Se pare că e ceva legat de nivelul ridicat de fructoză ce reduce gradul de protecţie a intestinelor, mărind astfel exodul bacteriilor cu 30%”. Studiul şi-a bazat concluziile pe modele de animale (maimuţe), dar foarte probabil reflectă şi ceea ce se petrece în intestinul uman şi explică de ce persoanele zvelte care consumă multă fructoză procesată pot suferi de disfuncţii metabolice şi afecţiuni hepatice. Sunt în curs de desfăşurare şi alte studii pe oameni.

Prin urmare, când vă veţi mai simţi tentat să daţi pe gât o băutură carbogazoasă obişnuită sau dietetică ori să înfulecaţi un produs plin de sirop de porumb bogat în fructoză, gândiţi-vă mai bine. În partea a II-a vă voi oferi câteva sfaturi despre cum să îndulciţi alimentele fără să vă daţi peste cap flora intestinală.

Glutenul

Am lăsat partea cea mai bună (sau mai rea, depinde cum priviţi lucrurile) la final. Despre gluten am scris pe larg în *Alimente care ucid creierul*, unde am afirmat că această proteină prezentă în grâu, orz şi secară se numără printre ingredientele cu cel mai puternic efect inflamator din era modernă. Am argumentat că deşi un mic procent din populaţie are o senbilitate pronunţată la gluten şi suferă de boala celiacă, practic *oricine* poate avea o reacţie negativă la gluten, chiar dacă aceasta rămâne nedetectată. Sensibilitatea la gluten – cu sau fără boala celiacă – măreşte producţia de citokine inflamatorii, factori esenţiali în apariţia afecţiunilor neurodegenerative. Iar după cum sugeram, creierul este unul dintre organele cele mai susceptibile la efectele nefaste ale inflamaţiei.

Eu numesc glutenul un „microb tăcut”, deoarece poate cauza probleme de durată fără să ne dăm seama. Efectele sale pot începe cu dureri de cap inexplicabile şi senzaţie de nelinişte sau de epuizare, dar pot progresa până la afecţiuni mult mai severe, precum depresie şi demenţă. În ziua de azi, glutenul se găseşte pretutindeni, în pofida mişcării „fără gluten” la care au aderat chiar şi unii producători de alimente. Este prezent în cele mai diverse produse, de la alimente din grâu şi îngheţată la cremă pentru mâini. Se foloseşte chiar şi ca aditiv în produse aparent „sănătoase”, fără grâu. Nici n-are rost să mai spun câte studii au confirmat legătura incontestabilă dintre sensibilitatea la gluten şi disfuncţiile neurologice. Chiar şi persoanele care nu sunt sensibile la gluten din punct de vedere clinic (analizele le ies negative şi nu par să aibă dificultăţi în ce priveşte digestia glutenului) pot avea probleme.

Văd zilnic efectele glutenului în activitatea mea de medic. Pacienţii mei vin adesea la consultaţie abia după ce au fost la o sumedenie de alţi medici şi „au încercat totul”. Indiferent dacă suferă de dureri de cap sau de migrene, anxietate, ADHD, depresie, probleme de memorie, scleroză multiplă, scleroză laterală amiotrofică, autism sau doar de un set bizar de simptome neurologice fără o etichetă precisă, primul lucru pe care-l fac este să le prescriu eliminarea completă a glutenului din alimentaţie. Iar rezultatele continuă să mă uimească. Să fie clar, nu vreau să spun că glutenul joacă un rol specific în apariţia unei boli cum este scleroza laterală amiotrofică, dar când văd date ştiinţifice care demonstrează că această afecţiune este însoţită de o permeabilitate intestinală excesivă, are sens să fac tot ce pot pentru a reduce acest proces. Iar renunţarea la gluten este un prim pas important.

Glutenul este alcătuit din două grupe principale de proteine, *gluteninele* şi *gliadinele*. E posibil să fiţi sensibil la una dintre ele sau la una dintre cele douăsprezece subunităţi ce compun gliadinele. O reacţie la oricare dintre aceste componente poate cauza inflamaţie.

De când am scris *Alimente care ucid creierul*, au ieşit la lumină noi cercetări despre efectele dăunătoare ale glutenului asupra microbiomului. Într-adevăr, e foarte posibil ca întreaga cascadă de efecte adverse care se declanşează când organismul este expus la gluten să înceapă cu o modificare în microbiom – teritoriul zero. Înainte de a explica în ce constă această cascadă, permiteţi-mi vă să reamintesc câteva fapte semnificative. Unele din ele s-ar putea să vă fie cunoscute, dar e important să înţelegeţi acest mesaj, dat fiind că are legătură cu glutenul.

Faptul că glutenul este „lipicios” împiedică descompunerea şi absorbţia nutrienţilor, ceea ce conduce la prezenţa în intestine a unor alimente prost digerate care pun în alertă sistemul imunitar, ducând în cele din urmă la un asalt asupra mucoasei intestinului subţire. Cei cu simptome de sensibilitate la gluten se plâng de dureri abdominale, greaţă, diaree, constipaţie şi disconfort intestinal. Multe alte persoane, deşi nu se confruntă cu aceste semne evidente de tulburări gastrointestinale, pot suferi un atac tăcut în altă parte a corpului, de pildă în sistemul nervos.

Odată ce sună alarma, sistemul imunitar trimite compuşi inflamatori în încercarea de a readuce situaţia sub control şi a neutraliza efectele inamicilor. Acest proces poate leza ţesuturile, ducând la vătămarea pereţilor intestinali, ceea ce acum ştiţi deja că înseamnă o permeabilitate intestinală exagerată. Conform dr. Alessio Fasano de la Harvard, expunerea la gliadine, în particular,

măreşte permeabilitatea intestinală *la oricine*.[229] Chiar aşa este, toţi oamenii au un oarecare grad de sensibilitate la gluten. Când intestinele devin prea permeabile, sunteţi foarte susceptibil la diverse alte sensibilităţi alimentare. De asemenea, sunteţi vulnerabil la impactul lipozaharidelor (LPZ) care-şi croiesc drum către fluxul sangvin. După cum vă amintiţi, PLZ sunt o componentă structurală a multor celule microbiene din intestine. Dacă trec de joncţiunile ocluzive, LPZ provoacă inflamaţie sistemică şi irită sistemul imunitar – o dublă lovitură care vă predispune la o sumedenie de tulburări cerebrale, afecţiuni autoimune şi cancer.

Caracteristica principală a sensibilităţii la gluten este nivelul ridicat de anticorpi produşi împotriva gliadinei din gluten, care activează anumite gene din anumite celule imunitare şi stimulează eliberarea compuşilor inflamatori numiţi citokine, ce atacă creierul. Acest proces a fost descris de decenii întregi în literatura medicală. De asemenea, anticorpii anti-gliadină par să producă o reacţie încrucişată cu anumite proteine din creier. Un studiu publicat în 2007 în *Journal of Immunology* a descoperit că anticorpii anti-gliadină se leagă de sinapsina neuronală I, o proteină neuronală. În concluziile lor, autorii studiului afirmă că acest lucru poate explica de ce gliadina contribuie la „complicaţii neurologice precum neuropatie, ataxie, convulsii şi schimbări neurocomportamentale”.[230]

Cercetările au mai arătat că reacţia sistemului imunitar la gluten nu se reduce la declanşarea inflamaţiei. Studiile dr. Fasano relevă că acelaşi mecanism prin care glutenul amplifică inflamaţia şi măreşte permeabilitatea intestinală conduce şi la degradarea barierei hemato-encefalice în sine, pregătind terenul pentru eliberarea altor compuşi inflamatori ce afectează creierul.[231,232] Eu le prescriu tuturor pacienţilor mei cu tulburări neurologice

inexplicabile analize pentru depistarea sensibilităţii la gluten. De fapt, aceeaşi companie – Cyrex Labs – care efectuează analizele de sânge pentru detectarea LPZ realizează şi teste performante pentru depistarea sensibilităţii la gluten (vizitaţi www.DrPerlmutter.com/Resources pentru mai multe detalii despre aceste teste).

Acum să revenim la microbiom. Confom celor descrise în capitolul 5, alterarea compoziţiei acizilor graşi cu lanţ scurt, care joacă un rol esenţial în menţinerea mucoasei intestinale, constituie un semnal flagrant că s-a modificat compoziţia bacteriilor intestinale (amintiţi-vă că aceşti acizi sunt produşi de flora intestinală; diferitele tipuri de bacterii produc diferite tipuri de acizi). Cele mai recente studii arată că pacienţii cu boală celiacă sunt pe primul loc în rândul celor care manifestă reacţiile cele mai nefavorabile la aceşti acizi graşi cu lanţ scurt, ceea ce reprezintă o consecinţă a alterării microbiomului.[233] Se pare că şi reciproca e adevărată; în prezent se ştie că modificările microbiomului joacă un rol activ în patogeneza bolii celiace. Altfel spus, un dezechilibru al comunităţii microbiene intestinale poate alimenta şi agrava boala celiacă, tot aşa cum prezenţa acestei tulburări determină modificări ale bacteriilor intestinale. Acest lucru este relevant deoarece boala celiacă este asociată cu o mulţime de complicaţii neurologice, de la epilepsie la demenţă.

Să nu uităm celelalte fapte: copiii născuţi prin cezariană şi cei care au luat multe antibiotice au un risc mult mai mare de a face boala celiacă, iar acest risc ridicat depinde direct de calitatea microbiomului în curs de formare şi de numărul „atacurilor” la care a fost supus. Iar despre copiii predispuşi la boala celiacă se afirmă în literatura medicală că au un număr mult mai mic de

Bacteroidetes, bacteriile asociate cu o stare de sănătate mai bună.[234] Acesta ar putea fi motivul pentru care copiii şi adulţii din culturile occidentale au un risc mai mare de afecţiuni inflamatorii şi autoimune comparativ cu cei care trăiesc în zone ale lumii unde flora intestinală abundă în Bacteroidetes.

Până la ora actuală, cele mai convingătoare dovezi că renunţarea la gluten menţine sănătatea şi buna funcţionare a creierului provin de la Clinica Mayo. În 2013, o echipă de medici şi cercetători de la această clinică au arătat, în sfârşit, modul în care glutenul din alimentaţie poate cauza diabet de tip 1. Deşi studiile au demonstrat de mult existenţa unei legături între consumul de gluten şi apariţia diabetului de tip 1, studiul amintit a fost primul care a dezvăluit mecanismul real. În cadrul acestuia, cercetătorii au administrat unor şoareci non-obezi predispuşi la diabet de tip 1 fie o alimentaţie fără gluten, fie una cu gluten. Şoarecii care nu au consumat gluten au avut noroc; dieta lor i-a protejat de diabetul de tip 1. Când cercetătorii au reintrodus glutenul în alimentaţia lor, acesta a dat peste cap efectul protector al dietei fără gluten. De asemenea, cercetătorii au observat un impact măsurabil al glutenului asupra florei bacteriene a şoarecilor, făcându-i să conchidă că „prezenţa glutenului este direct răspunzătoare de efectele pro-diabetogenice ale dietelor şi determină microflora intestinală. Studiul nostru inovator sugerează astfel că glutenul alimentar poate modula incidenţa [diabetului de tip 1] prin modificarea microbiomului intestinal”.[235] (Amintiţi-vă că diabetul de tip 1 este o boală autoimună care afectează un număr foarte mic de persoane comparativ cu diabetul de tip 2.)

Acest nou studiu a fost consecinţa firească a altuia, publicat în aceeaşi revistă, *Public Library of Science*, care

a descoperit că porţiunea solubilă în alcool a glutenului, gliadina, favorizează creşterea în greutate şi hiperactivitatea celulelor beta pancreatice, factor ce poate contribui la apariţia diabetului de tip 2 şi un precursor al diabetului de tip 1.[236] După cum ştiţi, aceste afecţiuni constituie factori de risc uriaşi ai afecţiunilor cerebrale. Dat fiind volumul tot mai mare de cercetări, a sosit timpul să recunoaştem că multe dintre cele mai frecvente probleme de sănătate care ne afectează astăzi sunt un rezultat direct al consumului unor alimente populare precum grâul.

Ştiu că s-a scris foarte mult despre veridicitatea vâlvei create în jurul alimentaţiei fără gluten. Pentru aceia dintre voi care au obţinut rezultate negative la testele de detectare a sensibilităţii la gluten sau pentru cei care n-au avut niciodată probleme cu glutenul şi adoră clătitele şi pizza, lăsaţi-mă să vă spun următoarele: studiile arată că grâul modern poate produce peste 23000 de proteine diferite, iar oricare dintre acestea poate declanşa un răspuns inflamator potenţial nefast.[237] Deşi cunoaştem efectele dăunătoare pe care le poate avea glutenul, prevăd că cercetările viitoare vor scoate la lumină noi proteine asociate cu glutenul din cerealele moderne şi care au efecte cel puţin la fel de catastrofale asupra corpului şi a creierului.

A renunţa la gluten în ziua de azi este o adevărată provocare. Deşi există o piaţă uriaşă de produse fără gluten, acestea pot fi la fel de dăunătoare şi sărace în nutrienţi precum produsele procesate care nu au o etichetă „fără gluten”. Multe dintre ele sunt fabricate din cereale fără gluten rafinate, sărace în fibre, vitamine şi alţi nutrienţi. Iată de ce este crucial să fiţi atenţi la ingrediente şi să alegeţi alimente fără gluten cu un conţinut nutritiv real. Vă voi ajuta să faceţi asta în partea a III-a.

Îmi place să le spun pacienţilor că renunţarea la gluten şi fructoza procesată, însoţită de limitarea cantităţii de fructoză naturală din fructe, constituie pasul numărul 1 în păstrarea sănătăţii şi a bunei funcţionări a microbiomului şi a creierului. Pasul numărul 2, după cum veţi vedea imediat, presupune să limitaţi expunerea la substanţe şi medicamente care pot avea consecinţe negative asupra sănătăţii dumneavoastră – aceasta constituind tema capitolului următor.

---

[225] K. Brown *et al.*, „Diet- Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and the Effects on Immunity and Disease”, *Nutrients* 4, nr. 8 (august 2012): 1095– 119, Epub 21 august 2012.

[226] J. Suez *et al.*, „Artificial Sweeteners Induce Glucose Intolerance by Altering the Gut Microbiota”, *Nature* 514, nr. 7521 (9 octombrie 2014): 181– 86, doi: 10.1038/nature13793, Epub 17 septembrie 2014.

[227] G. Fagherazzi *et al.*, „Consumption of Artificially and Sugar-Sweetened Beverages and Incident Type 2 Diabetes in the Etude Epidemiologique aupres des Femmes de la Mutuelle Generale de l’Education Nationale-European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Cohort”, *Am. J. Clin. Nutr*. 97, no. 3 (martie 2013): 517–23, doi: 10.3945/ajcn.112.050997, Epub 30 ianuarie 2013. Imaginea de la pagina 183 se bazează pe date din acest studiu.

[228] K. Kavanagh *et al.*, „Dietary Fructose Induces Endotoxemia and Hepatic Injury in Calorically Controlled Primates”, *Am. J. Clin. Nutr.* 98, nr. 2 (august 2013): 349–57, doi: 10.3945/ajcn.112.057331.

[229] S. Drago *et al.*, „Gliadin, Zonulin and Gut Permeability: Effects on Celiac and Non-celiac Intestinal Mucosa and Intestinal Cell Lines”, *Scand. J. Gastroenterol.* 41, nr. 4 (aprilie 2006): 408– 19.

[230] A. Alaedini *et al.*, „Immune Cross-Reactivity in Celiac Disease: Anti-gliadin Anti-bodies Bind to Neuronal Synapsin I”, *J. Immunol.* 178, nr. 10 (mai 15, 2007): 6590– 95.

[231] J. Visser *et al.*, „Tight Junctions, Intestinal Permeability, and Autoimmunity: Celiac Disease and Type 1 Diabetes Paradigms”, *Ann.*

N. Y. Acad. Sci. 1165 (mai 2009): 195– 205, doi: 10.1111/j. 1749-6632.2009.04037.x.

[232] A. Fasano, „Zonulin and Its Regulation of Intestinal Barrier Function: The Biological Door to Inflammation, Autoimmunity, and Cancer", *Physiol. Rev*. 91, nr. 1 (ianuarie 2011): 151–75, doi: 10.1152/physrev.00003.2008.

[233] M. M. Leonard and B. Vasagar, „US Perspective on Gluten- Related Diseases", *Clin. Exp. Gastroenterol*. 7 (24 ianuarie 2014): 25–37, doi: 10.2147/CEG.S54567, eCollection 2014.

[234] Brown *et al.*, „ Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota."

[235] E. V. Marietta *et al.*, „Low Incidence of Spontaneous Type 1 Diabetes in Non-obese Diabetic Mice Raised on Gluten- Free Diets Is Associated with Changes in the Intestinal Microbiome", *PLoS One* 8, nr. 11 (noiembrie 2013): e78687, doi: 10.1371/journal.pone. 0078687, eCollection 2013.

[236] D. P. Funda *et al.*, „Prevention or Early Cure of Type 1 Diabetes by Intranasal Administration of Gliadin in NOD Mice", *PLoS One* 9, nr. 4 (11 aprilie 2014): e94530, doi: 10.1371/journal.pone.0094530, eCollection 2014.

[237] K. Vandepoele and Y. Van de Peer, „Exploring the Plant Transcriptome through Phylogenetic Profiling", *Plant Physiol.* 137, nr. 1 (ianuarie 2005): 31– 42.

CAPITOLUL 7

Atac la intestine

Substanţe care afectează calitatea microbiomului

După ce am lămurit care sunt principalele pericole alimentare la adresa unui microbiom sănătos, să discutăm mai detaliat despre alte lucruri care ameninţă comunitatea intestinală din perspectiva medicamentelor şi a chimicalelor din mediu. Mai jos vă prezint factorii care cauzează cele mai mari probleme. Unele dintre aceste informaţii reiterează concepte pe care le-am explorat deja, dar totodată vă oferă date suplimentare care vă ajută să faceţi alegeri mai bune.

Antibioticele

Îmi amintesc foarte clar de vremea când aveam cinci ani şi tatăl meu s-a îmbolnăvit brusc. Era un neurochirurg foarte ocupat, care lucra la cinci sau şase spitale şi în acelaşi timp se ocupa de cei cinci copii ai săi (eu sunt cel mai mic). După cum vă puteţi imagina, tata era foarte ambiţios, dar dintr-odată a început să aibă febră şi să se simtă extrem de obosit. L-au consultat mai mulţi colegi, iar în cele din urmă i s-a pus diagnosticul de endocardită bacteriană subacută, o infecţie a inimii cauzată de microorganismul *Streptococcus viridans*. I s-a administrat penicilină intravenos timp de trei luni. Injecţiile i se făceau acasă, şi îmi amintesc că-şi citea revistele medicale cu punga de perfuzie atârnând lângă pat. Dacă nu i s-ar fi dat penicilină, cu siguranţă că infecţia i-ar fi fost fatală. Prin

urmare, înţeleg foarte bine importanţa şi eficacitatea antibioticelor. Cu toate acestea, nu pot să nu mă întreb ce modificări o fi suferit flora lui intestinală în timpul tratamentului şi ce influenţă ar fi putut avea aceste modificări asupra faptului că astăzi suferă de boala Alzheimer.

Nu pot vorbi despre rolul antibioticelor în ce priveşte sănătatea umană fără să-mi declar recunoştinţa faţă de existenţa lor. Ştiu o sumedenie de prieteni, rude şi colegi care astăzi n-ar mai fi fost în viaţă dacă n-ar fi existat antibioticele. Boli severe, care pe vremuri ucideau milioane de oameni în fiecare an, pot fi tratate azi cu uşurinţă graţie antibioticelor. Descoperirea acestora la începutul secolului XX a fost una dintre cele mai importante realizări medicale.

În 1928, cercetătorul britanic Alexander Fleming a descoperit, aproape din întâmplare, o substanţă naturală – un fung – capabil să ucidă anumite bacterii (antibiotice – anti-bios – anti-viaţă). Fleming cultiva *Staphylococcus aureus*, o bacterie foarte răspândită, când a observat că un mucegai din acelaşi vas era pe care să-i anihileze colonia. L-a denumit *Penicillium*, iar el şi alţii aveau să realizeze numeroase experimente în care foloseau penicilină pentru a distruge bacterii infecţioase. În cele din urmă, cercetătorii din Europa şi SUA au început să testeze penicilina pe animale şi apoi pe oameni. În 1941, s-a descoperit că până şi doze reduse de penicilină vindecau infecţii foarte severe şi salvau multe vieţi. În 1945, Alexander Fleming a câştigat Premiul Nobel pentru fiziologie şi medicină.

Anne Miller a fost prima persoană care a beneficiat de medicamentul salvator în SUA. În 1942, era o asistentă medicală în vârstă de 33 de ani care suferise un avort spontan. S-a îmbolnăvit de o afecţiune foarte gravă numită

febră puerperală, cauzată de o infecţie streptococică severă din organism. Anne a fost în stare critică timp de o lună, suferind de febră mare şi delir. Medicul ei a reuşit să facă rost de unul din primele loturi de penicilină, chiar dacă aceasta încă nu era disponibilă comercial. Medicamentul a fost transportat pe cale aeriană şi predat poliţiei statale din Connecticut, care l-a înmânat medicilor de la spitalul Yale – New Haven, unde Anne era aproape pe moarte.

În câteva ore de la administrarea medicamentului – o linguriţă conţinând 5,5 grame de penicilină – starea Annei s-a schimbat rapid. Febra a scăzut, delirul a încetat, i-a revenit pofta de mâncare, iar în decurs de o lună s-a însănătoşit complet. Deoarece medicamentul avea foarte mare căutare, iar rezervele erau extrem de reduse, urina Annei a fost păstrată pentru a o filtra şi a prelua resturi de medicament care urmau să fie purificate şi refolosite. Anne s-a întors la Yale în 1992, cu ocazia celei de-a cincizecea aniversări a acestui eveniment epocal. Avea peste optzeci de ani şi urma să trăiască până la nouăzeci. Dacă n-ar fi fost penicilina, viaţa ei s-ar fi sfârşit cu peste o jumătate de secol mai devreme.

Fireşte, antibioticele nu sunt nişte pastile magice care pot eradica orice infecţie. Însă dacă sunt administrate la momentul potrivit, pot vindeca numeroase boli severe şi potenţial fatale. Au revoluţionat medicina, dar vremea când se găseau extrem de greu a trecut de mult. În ziua de azi, antibioticele sunt pretutindeni şi, deseori, se folosesc excesiv.

Conform CPCB, patru americani din cinci iau un antibiotic în fiecare an.[238] În 2010, în SUA, au fost prescrise circa 258 de milioane de tratamente cu antibiotice pentru o populaţie de 309 milioane de persoane. Antibioticele constituie majoritatea medicamentelor cu reţetă prescrise

copiilor sub zece ani. Abuzul de anbiotice, mai ales în cazul bolilor virale, când aceste medicamente nu au efect (de pildă gripă, răceală), a condus la proliferarea tulpinilor rezistente la antibiotice ale unor bacterii patogene pe care antibioticele actuale nu le pot eradica. Organizaţia Mondială a Sănătăţii (OMS) a afirmat: „În lipsa unor măsuri urgente, ne îndreptăm către o eră post-antibiotică, în care infecţiile obişnuite şi leziunile uşoare vor putea ucide din nou”.[239] Organizaţia a numit rezistenţa la antibiotice una dintre „principalele provocări din domeniul sănătăţii cu care ne confruntăm în secolul XXI”.

Alexander Fleming însuşi ne avertizase în legătură cu aceste potenţiale consecinţe încă din 1945, în timpul discursului ţinut la înmânarea Premiului Nobel, când a spus: „E posibil să vină o vreme când oricine va putea cumpăra penicilină de la magazin. Există pericolul ca omul ignorant să se subdozeze şi, expunându-şi microbii la cantităţi non-letale de medicament, aceştia să devină rezistenţi.”[240] (În ceea ce priveşte antibioticele, „subdozarea” – consumul unor doze prea mici de antibiotic sau întreruperea timpurie a tratamentului – poate fi la fel de problematică precum consumul exagerat de antibiotice în general. Ambele conduc la apariţia unor tulpini rezistente.) Doar trei ani mai târziu, au apărut tulpini mutante de Staphylococcus, impenetrabile la acţiunea penicilinei. În prezent, infecţia cu *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină (MRSA) este cauzată de o tulpină nefastă de stafilococ ce nu poate fi combătută cu majoritatea antibioticelor obişnuite. MRSA a devenit un pericol imens în SUA, ucigând persoane cu sistemul imunitar slăbit şi trimiţând la spital oameni tineri, altminteri sănătoşi. Per ansamblu, două milioane de americani suferă anual de infecţii rezistente la medicamente, iar 23 000 dintre ei mor.[241] În plus, a revenit

tuberculoza, din cauza unor tulpini virulente de *Mycobacterium tuberculosis* care devastează plămânii.

De asemenea, antibioticele se folosesc pe scară largă în agricultură şi la ferme, ceea ce agravează problema rezistenţei. Sunt utilizate atât pentru tratarea infecţiilor de care suferă animalele, cât şi pentru a le determina să ajungă la dimensiuni mai mari şi să se maturizeze mai repede. Studiile pe animale de laborator relevă că atunci când li se administrează antibiotice, flora lor intestinală suferă rapid modificări importante (în doar două săptămâni) – care favorizează obezitatea din cauza bacteriilor rămase în urma expunerii la antibiotic (mai multe detalii în curând), ceea ce măreşte considerabil rezistenţa la antibiotice. În cele din urmă, antibioticele respective ajung în carne şi în produsele lactate, ceea ce a dus la semne de întrebare cu privire la efectele lor asupra corpului uman. Antibioticele perturbă sistemul endocrin, iar expunerea constantă la aceste substanţe prezente în alimentaţia noastră simulează efectele hormonilor sexuali din organism, creând confuzie. De asemenea, antibioticele pot afecta metabolismul, ceea ce favorizează obezitatea. Iar modificările metabolismului se pot produce atât prin efectele directe ale antibioticelor asupra organismului, cât şi prin intermediul bacteriilor intestinale.

În ziua de azi sunt multe controverse cu privire la faptul că epidemia de obezitate a copiilor poate fi, cel puţin parţial, consecinţa efectelor cumulate ale acestor medicamente asupra organismului lor vulnerabil, în curs de dezvoltare. Din păcate, eforturile legislative de a reduce cantitatea de antibiotice din alimente prezintă numeroase ambiguităţi şi omisiuni de ordin legal şi politic.

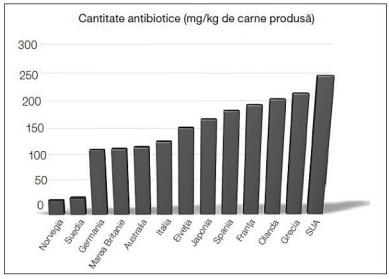
Esenţiale pentru discuţia noastră sunt, firește, efectele nefaste ale acestor medicamente asupra microbiomului uman. De pildă, mecanismul prin care

antibioticele determină îngrăşarea vitelor – şi probabil a oamenilor – are la bază modificări ale microbiomului. Amintiţi-vă la ce am spus în capitolul 4 despre diferenţa dintre tipurile de bacterii intestinale care conduc la depozitarea unor cantităţi mai mari de grăsime şi la creşterea în greutate şi tipurile de bacterii care previn obezitatea. Bacteriile Firmicutes extrag mai multă energie din hrană, ceea ce predispune organismul să absoarbă mai multe calorii şi să câştige în greutate. Intestinele persoanelor obeze sunt în general dominate de Firmicutes, în timp ce Bacteroidetes predomină în intestinele persoanelor zvelte. Ce se întâmplă atunci când un animal sau un om ia antibiotice este că microbiomul acestuia îşi schimbă instantaneu diversitatea şi compoziţia, deoarece antibioticele elimină imediat anumite tulpini, lăsându-le pe altele să prospere. Şi, din păcate, antibioticele pot crea un dezechilibru masiv a cărui consecinţă este un intestin dominat de bacterii ce favorizează obezitatea. Dr. Martin Blaser de la Universitatea din New York se numără printre cercetătorii care speculează că administrarea de antibiotice contribuie la instalarea obezităţii. De fapt, studiile sale au examinat efectele antibioticelor asupra unei anumite tulpini bacteriene nefaste pe care am menţionat-o deja: *H. pylori*, o ţintă populară a medicilor care tratează pacienţi suferinzi de ulcer peptic. Deşi s-a arătat că măreşte riscul de ulcer peptic şi cancer gastric, *H. pylori* este un membru obişnuit al comunităţii bacteriene intestinale umane.

Într-unul din studiile sale, efectuat în 2011, dr. Blaser a examinat o serie de veterani americani care erau supuşi unor teste de investigare a tractului gastrointestinal superior.[242] Dintre cei 92 de veterani, 38 au obţinut rezultate negative la testul de detectare a *H. pylori*, 44 au obţinut rezultate pozitive, iar la 10 dintre ei rezultatele au

fost neconcludente. 23 dintre bărbaţii cu *H. pylori* au primit antibiotice, care au eliminat bacteria la toţi, mai puţin doi. Şi ghiciţi ce s-a întâmplat cu cei 21 de veterani cărora li s-a eradicat bacteria cu ajutorul antibioticelor: s-au îngrăşat cel mai mult. Indicele masei corporale (IMC) le-a crescut cu aproximativ 5 procente, plus-minus două procente. Ceilalţi veterani n-au suferit modificări ale greutăţii. În plus, în cazul celor 21, nivelul de grelină, hormonul ce stimulează apetitul, a crescut de şase ori după o masă, ceea ce arată că nu se simţeau sătui după ce mâncau şi ar fi putut mânca mai mult. De asemenea, se ştie că un nivel ridicat de grelină măreşte cantitatea de grăsime abdominală. Prin urmare, dacă punem la un loc toate informaţiile, se pare că, într-adevăr, antibioticele pot favoriza creşterea în dimensiuni. Cu siguranţă că ajută la îngrăşarea şeptelului. Iar când le ingerăm ca atare sau prin intermediul alimentelor, ne „ajută” şi pe noi să ne îngrăşăm.

După cum se vede în graficul de mai jos, SUA se află pe primul loc în ce priveşte cantitatea de antibiotice utilizată în carnea produsă.[243]



În 2011, producătorii de medicamente din SUA au vândut aproape 15 milioane de kilograme de antibiotice pentru şeptel, cea mai mare cantitate înregistrată vreodată, reprezentând 80% din totalul vânzărilor de antibiotice din acel an.[244]

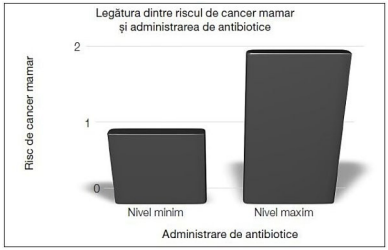
FDA a început să testeze prezenţa bacteriilor rezistente la antibiotice în carnea roşie şi carnea de pasăre abia în 1996, iar politica de reglementare a utilizării antibioticelor este, din păcate, un impediment în calea exercitării unui control real şi transparent. Dr. David Kessler, fost comisar FDA şi autorul cărţii bestseller *The End of Overeating* [Gata cu mâncatul în exces], a expus bine faptele într-un articol scris pentru *New York Times* în 2013: „De ce legiuitorii ezită atât să afle cum sunt folosite 80% dintre antibioticele noastre? Nu putem evita întrebările dure deoarece ne temem de răspunsuri. Legiuitorii trebuie să informeze oamenii cum sunt folosite medicamentele de care au nevoie ca să fie sănătoşi pentru a produce carne mai ieftină.”[245]

Deşi s-ar putea să dureze foarte mult până când vor fi aplicate restricţii şi reglementări mai severe cu privire la utilizarea antibioticelor în alimente, îmi pare bine că deja apar schimbări la nivelul CPCB, OMS şi Asociaţiei Medicale Americane în ce priveşte prescrierea de antibiotice pentru tratarea infecţiilor. Instituţiile respective au emis deja mai multe avertismente pe care medicii încep să le ia în considerare. Acest lucru ne-a permis să înţelegem mai clar ce fel de infecţii necesită într-adevăr tratament cu antibiotice şi care e mai bine să fie lăsate să se vindece de la sine. Scopul este să limităm administrarea de antibiotice la cazurile în care acestea sunt absolut necesare. De pildă, doar în ultimii câţiva ani medicii pediatri au fost îndemnaţi să nu se mai conformeze automat când părinţii le cer antibiotice pentru a-şi trata copiii de infecţii ale gâtului sau urechilor. Îmi place să văd asemenea schimbări.

> Conform *Journal of the American Medical Association*, următoarele infecţii pot fi tratate de obicei fără antibiotice:[246]

- Răceală comună
- Gripă
- Majoritatea cazurilor de tuse şi de bronşită
- Multe infecţii ale urechilor
- Multe erupţii cutanate

În 2004, impactul antibioticelor mi-a devenit foarte limpede în urma unui studiu extrem de tulburător publicat în *Journal of the American Medical Association*, în care cercetătorii au demonstrat potenţialul acestor medicamente de a mări considerabil riscul de cancer.[247] Oamenii de ştiinţă de la Universitatea din Washington au examinat 2266 de femei peste 19 ani cu cancer mamar invaziv primar (cancer mamar care se poate răspândi în alte părţi ale corpului) şi le-au comparat cu 7953 de femei alese aleator. Rolul studiului era să determine dacă femeile care luaseră antibiotice (de orice tip) prezentau un risc mărit de cancer la sân. Cercetătorii au descoperit o legătură clară între numărul de zile de tratament cu antibiotic şi riscul crescut de cancer mamar. În cazul persoanelor care luaseră cele mai multe antibiotice, riscul de cancer mamar era *dublu*. De asemenea, rezultatele au demonstrat o corelaţie semnificativă între consumul de antibiotice şi cancerul mamar terminal. Autorii studiului au afirmat: „Utilizarea antibioticelor este asociată cu un risc crescut de cancer mamar nou diagnosticat şi fatal”. Iar concluzia lor era că „Deşi sunt necesare studii mai aprofundate, aceste descoperiri subliniază nevoia de prudenţă în administrarea îndelungată de antibiotice”.



Ca să fie clar, acest studiu nu arată că antibioticele pot cauza cancer mamar. Însă dat fiind ceea ce ştim despre influenţa acestor medicamente puternice asupra bacteriilor intestinale, precum şi despre rolul microbilor în ce priveşte imunitatea, detoxifierea şi inflamaţia, studiile de acest gen ar trebui măcar să ne trezească suspiciuni. Mă aştept ca în următorul deceniu să apară şi alte studii importante care să demonstreze existenţa unei legături strânse între starea microbiomului intestinal şi riscul anumitor tipuri de cancer, inclusiv cancer al creierului şi al sistemului nervos.

Dr. Robert F. Schwabe este un deschizător de drumuri în acest domeniu. Medic cercetător la departamentul de medicină al Universităţii din Columbia, dr. Schwabe a scris în 2013 un articol convingător, publicat într-o publicaţie de specialitate a revistei *Nature*, ce prezenta modul în care starea microbiomului poate favoriza sau, dimpotrivă, preveni apariţia excrescenţelor canceroase.[248] În încheierea articolului, dr. Schwabe subliniază importanţa faptului de a ne îndrepta atenţia către studiul bacteriilor intestinale, în speranţa de a descoperi noi terapii pentru prevenirea şi tratamentul cancerului, numind microbiomul „următoarea frontieră a cercetărilor medicale”.

Cancerul a fost doar un alt exemplu care acuză antibioticele că distrug un important colaborator al sănătăţii noastre; la fel de bine aş fi putut vorbi despre expunerea la antibiotice şi creşterea riscului de ADHD,

astm, îngrăşare şi diabet – toate acestea însemnând un risc crescut de demenţă, depresie, sinucidere şi anxietate. Acum cred că vă daţi seama care e numitorul comun al tuturor acestor afecţiuni: inflamaţia. Iar dacă mai faceţi încă un pas, ajungeţi la microbiomul intestinal.

Pacienţii mă sună la cabinet de mai multe ori pe săptămână ca să mă roage să „le dau ceva” fiindcă sunt răciţi. Le explic întotdeauna că nu este cazul. Iar atunci când îmi cer Zithromax Z-Pak, unul dintre cel mai frecvent prescrise antibiotice pentru infecţii ale tractului respirator superior, le prezint faptele: informaţii provenite de la grupe mari de pacienţi arată că utilizarea acestui antibiotic măreşte considerabil riscul de deces din cauze cardiace, deoarece unul dintre potenţialele sale efecte secundare îl constituie aritmiile cardiace.[249] De fapt, într-unul din studiile care au examinat această legătură, cercetătorii de la University of South Carolina Medical School au estimat că jumătate din cele 40 de milioane de reţete de Zithromax Z-Pak din 2011 au fost inutile şi că e posibil să fi cauzat 4560 de decese.[250] De asemenea, îmi place să le spun pacienţilor care-mi cer antibiotice că dacă nu iau antibiotic, atunci probabil că răceala lor va dura o săptămână, dar dacă iau, va dura doar şapte zile. Nu sunt sigur că toţi înţeleg gluma. Ştirile despre pericolele abuzului de antibiotice par să treacă neobservate. Şi nu e vorba doar de dumneavoastră sau de mine. Este vorba despre noi toţi.

Data viitoare când credeţi că dumneavoastră sau copilul dumneavoastră aveţi nevoie de un antibiotic, vă încurajez să cântăriţi argumentele pro şi contra. Se înţelege de la sine că dacă e vorba de o infecţie care poate fi vindecată doar cu antibiotice, acestea trebuie administrate neapărat, în mod înţelept şi exact aşa cum v-a prescris medicul (la pagina 259 găsiţi mai multe detalii

despre consumul de suplimente cu probiotice în timpul unui tratament cu antibiotice). Dar dacă e o infecţie care nu poate fi ameliorată cu ajutorul antibioticelor, gândiţi-vă ce bine îi faceţi microbiomului evitându-le. Acest lucru e valabil în special la copii, care sunt extrem de vulnerabili. De curând s-a arătat, de pildă, că marea majoritate a copiilor se vindecă de o infecţie a urechii în câteva zile dacă li se dau doar medicamente pentru combaterea durerii sau a febrei. Într-un studiu din 2010 publicat în *Journal of the American Medical Association*, un grup de pediatri au dat alarma cu privire la abuzul de antibiotice pentru tratarea acestor infecţii frecvente, care de obicei sunt cauzate de virusuri.[251] Medicii au menţionat că riscul de a suferi efecte secundare în urma administrării de antibiotice depăşeşte beneficiile acestora, care în majoritatea cazurilor sunt nule. Unul sau mai multe tratamente cu antibiotice predispun copiii la o gamă largă de probleme de sănătate cauzate de perturbarea florei intestinale – de la astm şi obezitate în copilărie şi tinereţe până la demenţă la vârste înaintate. Totul este conectat. Iar bacteriile intestinale creează aceste legături de nezdruncinat.

Pilula contraceptivă

Milioane de femei de vârstă fertilă iau pilule contraceptive. Încă de la inventarea lor în anii 1960, au fost socotite una dintre pietrele de hotar ale mişcării feministe. Dar, la urma urmei, pilulele contraceptive nu sunt altceva decât hormoni sintetici cu efecte biologice imediate asupra organismului uman şi, în mod inevitabil, afectează comunitatea microbiană. Deşi practic toate medicamentele au un impact asupra microbiomului, cele care se administrează zilnic şi, adesea, pe termen lung,

cum sunt anticoncepţionalele, sunt cele mai insidioase. Printre numeroasele lor efecte de durată (pe intervale mai mari de cinci ani) se numără:

- Reducerea nivelurilor de hormoni tiroidieni şi de testosteron circulant
- Mărirea rezistenţei la insulină, a stresului oxidativ şi a nivelului de markeri ai inflamaţiei
- Diminuarea nivelului anumitor vitamine, minerale şi antioxidanţi

Notă pentru persoanele care iau antibiotice înainte de a merge la dentist

Mulţi dintre pacienţii mei vârstnici care au o proteză totală de genunchi sau de şold îmi spun că iau întotdeauna antibiotice în scop profilactic înaintea vizitei la dentist. Este un obicei atât de vechi, încât oamenii îl acceptă adesea ca atare. Dar datele ştiinţifice actuale ne spun altceva: ultimele studii arată că în cazul în care aveţi o proteză totală de genunchi sau de şold, administrarea de antibiotice înaintea unor proceduri dentare nu are absolut nici un beneficiu. După cum afirmă concluzia unui studiu recent: „Procedurile dentare nu au fost factori de risc ai unor infecţii totale la genunchi sau la şold. Administrarea de antibiotice în scop profilactic înaintea unor proceduri dentare nu a redus riscul contractării unei infecţii totale de şold sau genunchi”.[252]

Acestea fiind spuse, unele persoane ar trebui să ia în considerare tratamentul profilactic cu antibiotice înaintea unor proceduri dentare, mai

precis al celor care implică o intervenţie chirurgicală la nivelul dinţilor sau al gingiilor. Dar este vorba despre o categorie restrânsă, care cuprinde persoane cu următoarele probleme:

- Endocardită infecţioasă anterioară
- Proteză valvulară cardiacă
- Defecte cardiace congenitale cianotice nerezolvate, inclusiv şunturi şi tuburi paliative
- Defecte cardiace congenitale rezolvate complet cu material protetic sau un dispozitiv, amplasat chirurgical sau printr-o intervenţie cu cateter, în primele 6 luni după procedură
- Defecte congenitale rezolvate cu defecte reziduale în zona sau în vecinătatea unui *patch* (petec) sau dispozitiv protetic
- Transplant de cord şi apariţia valvulopatiei cardiace

Iar dacă nu ştiţi ce sunt acestea, atunci nu aveţi nevoie de antibiotice înaintea unei intervenţii chirurgicale stomatologice.

Dat fiind tot ce am explicat deja despre influenţa bacteriilor intestinale asupra metabolismului, a sistemului imunitar, a sistemului neurologic şi chiar a celui endocrin, nu e de mirare că acestea vor fi afectate de „mica pilulă perfidă”, termen folosit de dr. Kelly Brogan, psihiatru din Manhattan, în discuţiile despre contraceptive cu pacientele sale. Nu e de mirare că tulburările de dispoziţie şi de anxietate se numără printre cele mai frecvente efecte secundare ale consumului de anticoncepţionale. Una dintre vitaminele afectate de contraceptive este B6, care constituie un cofactor al producţiei de serotonină şi GABA – două molecule esenţiale pentru sănătatea creierului. Mai recent, oamenii de ştiinţă au descoperit şi că

administrarea de contraceptive orale ar putea fi asociată cu boala inflamatorie intestinală – în particular cu creşterea riscului bolii Crohn, caracterizată prin inflamarea mucoasei şi a pereţilor intestinului gros, ale intestinului subţire sau ale amândurora.[253] Mucoasa intestinală se poate inflama atât de tare, încât începe să sângereze.

Deşi mecanismul exact al acestui proces nu este cunoscut, se crede că hormonii modifică permeabilitatea mucoasei intestinale, deoarece s-a arătat că intestinul gros devine mai vulnerabil la inflamaţie atunci când se administrează hormoni precum estrogenul. (Acesta ar putea fi şi motivul pentru care unele femei care iau anticoncepţionale se plâng de probleme gastrointestinale.) Ştim ce înseamnă o permeabilitate crescută pentru sănătatea noastră: un risc mărit ca diverse materii din intestine, în special cele produse de bacteriile intestinale, să ajungă în fluxul sangvin, unde stimulează sistemul imunitar, după care pot ajunge în alte părţi ale corpului, inclusiv în creier, producând leziuni. Într-un studiu din 2012 condus de dr. Hamed Khalili, medic şi cercetător universitar specializat în gastroenterologie la Massachusetts General Hospital din Boston, cercetătorii au examinat datele referitoare la circa 233000 de participante la U.S. Nurses Health Studies (un studiu de mare amploare asupra unor asistente medicale din SUA), care au fost monitorizate din 1976 până în 2008.[254] Comparând situaţia femeilor care nu au luat niciodată anticoncepţionale cu cele care luau, s-a descoperit că acelea care foloseau anticoncepţionale aveau un risc de aproape trei ori mai mare de a face boala Crohn. În concluziile sale, dr. Khalili a atras atenţia că femeile care iau anticoncepţionale şi care au un istoric familial pronunţat de boli intestinale inflamatorii trebuie puse la curent cu studiile care relevă o legătură între cele două.

Dar care sunt alternativele? Dr. Brogan, o susţinătoare a sănătăţii femeilor, vrea ca toate pacientele sale să renunţe la contraceptivele orale. Le recomandă să încerce un dispozitiv intrauterin (sterilet) fără hormoni, dispozitive de calcul al perioadei fertile care urmăresc temperatura corpului femeii cu suficientă precizie pentru a determina momentul producerii ovulaţiei sau tradiţionalele prezervative. După cuvintele sale: „Tratamentul medicamentos nu e lipsit de efecte secundare, iar o analiză a raportului între riscuri şi beneficii este foarte dificil de realizat dacă nu cunoaştem care sunt riscurile genetice şi cele legate de mediu specifice unei persoane. Dacă există o opţiune de tratament cu riscuri minime sau imperceptibile şi cu oarece beneficii demonstrabile, aceasta reprezintă, după mine, calea mai paşnică şi mai lină către sănătate. În ziua de azi, eliberarea femeilor pare să fie legată de un ciclu menstrual sănătos, natural, necontrolat cu medicamente”.[255]

AINS

În trecut, o serie de studii realizate începând din anii 1990 au arătat că persoanele care iau medicamente antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) precum Advil (ibuprofen) şi Aleve (naproxen) timp de cel puţin doi ani ar putea avea un risc cu 40% mai mic al bolii Alzheimer şi al bolii Parkinson.[256] Pare logic, dacă ne gândim că acestea sunt în principal afecţiuni inflamatorii: controlând inflamaţia, controlăm riscul de îmbolnăvire.

Dar au început să apară studii care scot la lumină noi aspecte. S-a arătat că aceste medicamente măresc riscul de lezare a mucoasei intestinale, mai ales în prezenţa glutenului. Cercetătorii spanioli au descoperit că atunci când şoarecii predispuşi genetic la sensibilitate la gluten

au fost trataţi cu indometacină, un antiinflamator nesteroidian puternic, folosit adesea în tratamentul artritei reumatoide, s-a constatat o creştere pronunţată a permeabilităţii intestinale, care a amplificat efectele nefaste ale glutenului. Concluzia lor a fost că „factorii de mediu care alterează bariera intestinală pot predispune indivizii la o vulnerabilitate sporită la gluten...”[257] Viitoarele cercetări vor clarifica situaţia, dar pentru moment vă recomand să folosiţi aceste medicamente doar atunci când sunt absolut necesare.

Chimicale din mediu

În ziua de azi, mediul în care trăim abundă în compuşi sintetici, mulţi dintre ei găsindu-se în lucrurile pe care le atingem, le inspirăm, le punem pe piele şi le consumăm. Majoritatea persoanelor din naţiunile industrializate poartă în corp sute de substanţe sintetice provenite din aer, apă şi hrană. În sângele din cordoanele ombilicale ale bebeluşilor s-au găsit urme din 23 de asemenea chimicale.[258] Iar marea majoritate a acestor compuşi nu au fost evaluaţi corespunzător în ce priveşte efectele lor asupra sănătăţii. În ultimele trei decenii, în SUA au fost aprobate peste 100000 de substanţe destinate utilizării comerciale, printre care peste 82000 de compuşi industriali, 1000 de ingrediente active cu efecte pesticide, 3000 de ingrediente cosmetice, 9000 de aditivi alimentari şi 3000 de medicamente farmaceutice.[259] Agenţia pentru Protecţia Mediului din SUA (Environmental Protection Agency – EPA) şi Administraţia pentru Alimente şi Medicamente (Food and Drug Administration – FDA) reglementează doar o mică fracţiune din aceşti compuşi. De când a fost aprobată legea de control a substanţelor toxice (Toxic Substances Control Act – TSCA), în 1976, din

cauza restricţiilor de finanţare şi a litigiilor din domeniu, EPA a reuşit să solicite testarea a numai aproximativ 200 din cele 84000 de substanţe aflate în inventarul chimic al TSCA. Iar volumul anual a 8000 din aceşti 84000 de compuşi se ridică la cel puţin 11300 kg. Până în prezent, se suspectează că minimum 800 dintre aceste substanţe sunt capabile să afecteze funcţionarea sistemului hormonal.

Deşi ne-ar plăcea să credem că oamenii de ştiinţă măsoară nivelul poluanţilor industrali de decenii întregi şi evaluează influenţa lor asupra sănătăţii umane, abia de curând am început să monitorizăm aşa-numita „povară a organismului uman" – nivelul de toxine din sânge, urină, sângele din cordonul ombilical şi laptele de mamă. Efectele asupra sănătăţii umane ale celor mai multe chimicale de uz comercial nu au fost încă analizate pe deplin, aşa că nu cunoaştem foarte bine riscurile reale pe care le implică sau modul în care ar putea perturba fiziologia corpului uman – şi pe cea a microbiomului. Din acest motiv, până la apariţia unor studii solide ce demonstrează contrariul, este bine să fim prudenţi şi să presupunem că aceste substanţe ne afectează.

Unul dintre motivele pentru care chimicalele din mediu ar putea avea efecte dăunătoare este că tind să fie lipofilice, adică să se acumuleze în glandele endocrine şi în ţesuturile adipoase. În plus, atunci când ficatul este supraîncărcat cu toxine, va fi mai puţin eficient în a le elimina din organism. Acest lucru modifică întregul habitat intern al corpului, precum şi comunitatea microbiană.

O mare problemă cu care se confruntă cercetătorii în ultima vreme este că numeroase chimicale simulează efectele estrogenilor în organism – şi suntem expuşi concomitent la multe asemenea substanţe. Să luăm ca exemplu omniprezentul bisfenol-A (BPA). Peste 93% dintre

noi poartă în organism urme din acest compus.[260] BPA a fost produs pentru prima oară în 1891 şi a fost utilizat ca estrogen sintetic pentru femei şi animale în prima jumătate a secolului XX. A fost prescris femeilor pentru tratarea unor afecţiuni legate de menstruaţie şi menopauză şi a greţurilor din timpul sarcinii; fermierii îl foloseau pentru a stimula creşterea animalelor.

Apoi însă a ieşit la iveală că poate cauza cancer şi a fost interzis. La sfârşitul anilor 1950, BPA a reintrat în funcţiune când producătorii au început să-l introducă în compoziţia plasticului. Asta s-a întâmplat după ce chimiştii de la Bayer şi General Electric au descoperit că atunci când moleculele de BPA erau interconectate în lanţuri lungi (polimerizate), lua naştere un plastic tare numit policarbonat, un material destul de transparent pentru a înlocui sticla şi suficient de rezistent pentru a înlocui oţelul. Curând după aceea, BPA a început să fie folosit în produse electronice, echipamente de siguranţă, automobile şi recipiente alimentare. De atunci, BPA se foloseşte în numeroase articole de uz frecvent, de la bonuri emise de casele de marcat la produse de sigilare dentară. Anual, în mediu sunt deversate peste 450000 de kilograme din acest compus. S-a arătat că BPA prezent în recipientele de plastic alimentare generează dezechilibre hormonale atât la femei, cât şi la bărbaţi. Sunt în curs de desfăşurare studii menite să determine ce efecte nefaste poate avea un compus chimic precum BPA asupra celulelor microbiene. Deşi unele cercetări au sugerat că anumite bacterii intestinale îl pot degrada, făcându-l mai puţin toxic pentru celulele umane, eu mă tem că BPA ar putea favoriza proliferarea acestor bacterii, ducând la perturbarea florei intestinale.

BPA este doar una dintre numeroasele substanţe pe care le întâlnim în viaţa de zi cu zi. E posibil să dispară în

curând din compoziţia produselor noastre comerciale şi a produselor alimentare, graţie eforturilor agresive ale consumatorilor de a influenţa autorităţile, dar mediul va continua să fie inundat de mii de alţi compuşi care pot fi la fel de dăunători.

După cum am spus, e imposibil să aflăm exact la câţi compuşi sintetici suntem expuşi în ziua de azi şi care dintre aceştia afectează cu adevărat celulele umane şi pe cele microbiene. Dar e mai bine să fim precauţi şi să încercăm să reducem gradul de expunere la substanţe potenţial toxice. Iar asta începe acasă. În capitolul 9 vă voi prezenta toate măsurile pe care le puteţi lua pentru a minimiza expunerea la substanţe dăunătoare. Doi compuşi care trebuie în mod special evitaţi cât mai mult posibil sunt pesticidele şi clorul. S-a arătat că au efecte nefaste asupra bacteriilor intestinale. Pe de-o parte, după cum ştiţi, rolul pesticidelor este să ucidă microbi! Pe de altă parte, sunt extrem de toxice pentru mitocondrii. Încep să apară studii care asociază unele pesticide populare cu modificări ale microbiomului care, la rândul lor, provoacă diverse probleme de sănătate, de la tulburări metabolice la boli cerebrale. Un studiu deosebit de îngrijorător, publicat în 2011 de cercetătorii coreeni, a descoperit o cantitate disproporţionată de metanogeni, un tip de microbi, în intestinele femeilor obeze.[261] De asemenea, aceşti cercetători au măsurat nivelul aşa-numitelor pesticide organoclorurate din fluxul sangvin al acestor femei, descoperind legături remarcabile între cantitatea de pesticide din sânge, nivelul obezităţii şi volumul de metanogeni din intestine. Cu cât sângele unei persoane era mai „toxic”, cu atât şi toxicitatea intestinelor era mai pronunţată. Se ştie că metanogenii sunt asociaţi nu doar cu obezitatea, ci şi cu periodontita, cancerul de colon şi diverticuloza intestinală.

Toxicitatea pesticidelor este un fapt atât de îngrijorător, încât mai jos voi specifica de ce este important să evităm majoritatea alimentelor modificate genetic din cauza relaţiei lor cu erbicidele.

Şi chimicalele din apă, în principal clorul rezidual, pot avea un efect distructiv asupra microbiomului. Clorul este bactericid; ucide în mod eficient o gamă largă de bacterii patogene din apă. Fireşte, nu vrem ca apa să conţină microorganisme dăunătoare sau fatale. De fapt, accesul la apă curată este unul dintre lucrurile pe care le considerăm ceva de la sine înţeles în lumea civilizată. Clorul este recunoscut pe scară largă pentru faptul că a pus capăt epidemiilor de boli transmise prin apă în naţiunile dezvoltate. Chiar şi revista *Life* a numit odată filtrarea apei de băut şi utilizarea clorului „probabil cel mai important progres al mileniului în domeniul sănătăţii publice”.[262]

Cu toate acestea, apa municipală tinde să fie tratată excesiv, ceea ce are ca rezultat o combinaţie chimică toxică pentru bacteriile intestinale. În plus, clorul ingerat poate reacţiona cu unii compuşi organici, dând naştere la subproduse toxice care provoacă probleme şi mai mari. Pe baza studiilor despre efectele clorului asupra celulelor umane, EPA a stabilit că nivelul acestuia în apa de băut nu trebuie să depăşească patru părţi per milion. Chiar şi în această concentraţie, apa cu clor poate elimina o mulţime de microorganisme, aşa cum ştie oricine a ucis fără să vrea un caras auriu punând în acvariu apă de la robinet. În capitolul 9 vă voi oferi idei despre cum să evitaţi apa cu clor. E mai uşor decât credeţi şi nu e nevoie să chemaţi un instalator sau să investiţi într-un serviciu de livrare a apei la domiciliu.

Chiar dacă ne instalăm filtre de aer şi de apă şi reducem la minimum utilizarea tuturor produselor despre care ştim că pot conţine substanţe suspecte, e dificil să

ţinem sub control toţi poluanţii. Dar putem face relativ uşor câteva schimbări privind produsele pe care le cumpărăm, astfel încât să limităm expunerea la compuşi potenţial dăunători.

Un alt motiv important de îngrijorare în ce priveşte toxinele din mediu este că noi, oamenii, ne aflăm în vârful lanţului trofic. Deşi acest lucru are cu siguranţă avantajele sale, presupune şi expunerea la cantităţi mai mari de substanţe toxice, prin intermediul unui proces numit bioacumulare. Consumul de carne, lactate şi peşte este unul dintre principalele moduri în care ne expunem acestor compuşi. De pildă, ţesuturile anumitor tipuri de peşte, cum ar fi peştele-sabie, prezintă o concentraţie mult mai mare de toxine decât cea a apei înconjurătoare. Pe sol, multe animale consumă cereale date cu pesticide, iar aceste substanţe toxice se depozitează în grăsimea lor, alături de potenţiale toxine precum hormoni, antibiotice şi alte chimicale. Consumul acestor produse ne poate expune la substanţe folosite de-a lungul întregului lanţ agricol.

Alimente modificate genetic doldora de pesticide

Pentru început, precizez că sunt necesare multe alte cercetări asupra potenţialelor efecte asupra sănătăţii ale organismelor modificate genetic (OMG). Acest lucru e valabil fie că vorbim despre influenţele biologice directe ale OMG asupra corpului sau despre impactul lor asupra microbiomului. Prin definiţie, OMG sunt plante sau animale care au fost supuse unor operaţiuni de inginerie genetică în care s-a folosit ADN preluat de la alte fiinţe vii, precum bacterii, virusuri, plante sau animale. Combinaţiile

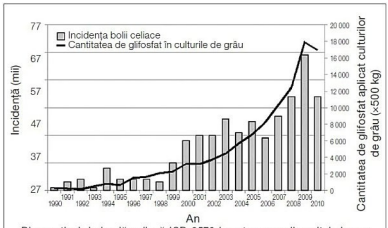
genetice rezultate nu apar de la sine în natură sau în urma procedurilor tradiţionale de încrucişare.

Principalele două culturi modificate genetic din SUA sunt porumbul şi soia (prin extensie, toate produsele care conţin aceste ingrediente constituie organisme modificate genetic; conform estimărilor, acestea sunt prezente în 80% dintre alimentele procesate convenţionale). În peste 60 de ţări din lume, inclusiv toate ţările din Uniunea Europeană, Japonia şi Australia, s-au impus restricţii importante sau chiar interdicţii asupra producţiei şi comercializării OMG. În SUA, guvernul le-a aprobat, iar multe persoane îşi unesc eforturile pentru a impune o mai bună etichetare a alimentelor, ca să aibă posibilitatea să nu participe la ceea ce unii numesc „experimentul”. Un subiect spinos: multe dintre studiile care demonstrează că OMG nu sunt periculoase pentru sănătate au fost realizate chiar de corporaţiile care le-au creat şi acum obţin profituri de pe urma lor.

După cum vă puteţi imagina, una dintre problemele majore cu care se confruntă fermierii este invazia de buruieni de pe terenurile agricole. Ca să nu fie nevoiţi să le îndepărteze manual, a fost creată o alternativă. În prezent, fermierii americani folosesc o substanţă care ucide buruienile, numită glifosfat (RoundUp®). Culturile sunt ferite de acţiunea erbicidelor deoarece seminţele plantelor au fost modificate genetic astfel încât să reziste la efectele acestor substanţe. În limbajul agricultorilor, aceste seminţe poartă numele de „RoundUp® ready” (pregătite pentru RoundUp®).

Utilizarea acestor seminţe le-a permis fermierilor să utilizeze cantităţi enorme de RoundUp®. Iar fenomenul se petrece la scară globală. Conform estimărilor, până în 2017, fermierii vor aplica pe culturi o cantitate uluitoare de glifosfat – 1,35 milioane de tone.[263] Dar iată care este

problema: reziduurile de glifosfat constituie un pericol pentru sănătatea umană. Mai cu seamă în industria grâului, fermierii saturează terenurile cu RoundUp® cu câteva zile înainte de recoltare, pentru a obţine o recoltă mai îmbelşugată şi de calitate mai bună. Acest lucru ne sugerează o nouă perspectivă asupra sensibilităţii la gluten: creşterea numărului de cazuri de intoleranţă la gluten şi a incidenţei bolii celiace ar putea fi cauzate, în mare măsură, de folosirea intensă a erbicidului RoundUp®. Dacă ilustrăm incidenţa bolii celiace şi nivelurile de glifosfat aplicate culturilor din grâu în ultimii 25 de ani, se observă un paralelism surprinzător.[264]



Diagnosticul de boală celiacă ICD-9579 la externarea din spital şi cantitatea de glifosfat aplicat culturilor de grâu (R=0,9759, p≤1.862e-06). Surse: USDA; NASS; CPCB (Grafic obţinut prin bunăvoinţa lui Nancy Swanson)

Însă corelaţia nu înseamnă neapărat cauzalitate. Deşi graficul anterior pare să demonstreze existenţa unei legături între cantitatea de glifosfat folosită la culturile de grâu (şi, după cum e de presupus, ingerată prin intermediul produselor din grâu) şi incidenţa bolii celiace, nu se poate spune că glifosfatul *provoacă* boala celiacă. Asta ar însemna să interpretăm datele eronat şi să tragem o concluzie falsă pe baza unei singure dovezi. Cu toate acestea, e interesant de observat creşterea în paralel a incidenţei bolii celiace şi a nivelurilor de glifosfat din produsele alimentare. Probabil că sunt în joc multe alte variabile şi ştim că e posibil ca şi alţi factori din mediu să fie implicaţi în creşterea numărului de cazuri de boală

celiacă, însă ceea ce rezultă din studiile recente este că glifosfatul are un impact asupra bacteriilor intestinale.

Într-un raport din 2013 publicat de *Journal of Interdisciplinary Toxicology*, din care a fost preluat acest grafic, cercetătoarea de la MIT Stephanie Seneff şi un coleg independent au atacat cu toată forţa efectele glifosfatului asupra organismului (au ajuns chiar să susţină că obiceiul „coacerii" trestiei de zahăr cu glifosfat ar putea fi la originea unei creşteri recente a numărului de cazuri de insuficienţă renală în rândul lucrătorilor agricoli din America Centrală).[265] Cei doi au subliniat faptul că unul dintre efectele glifosfatului este inhibarea enzimelor citocrom P450 (CYP) produse de bacteriile intestinale. Aceste enzime joacă un rol esenţial în procesele biologice umane, întrucât detoxifiază o sumedenie de compuşi chimici străini. În lipsa enzimelor CYP, creşte foarte mult riscul de deteriorare a pereţilor intestinali, ceea ce permite trecerea în fluxul sangvin a unor substanţe dăunătoare.

În pledoaria lor pentru crearea unor noi politici cu privire la siguranţa reziduurilor de glifosfat din alimente, cercetătorii descriu modul în care aceste reziduuri schimbă compoziţia bacteriilor intestinale şi perturbă fiziologia umană. Nu voi intra în detalii biochimice, dar glifosfatul:

- compromite capacitatea organismului de a neutraliza toxinele;
- perturbă funcţionarea vitaminei D, un factor hormonal esenţial pentru sănătatea creierului;
- reduce nivelurile de fier, cobalt, molibden şi cupru;
- afectează sinteza triptofanului şi a tirozinei (doi importanţi aminoacizi implicaţi în producţia de proteine şi de neurotransmiţători).

Raportul cercetătorilor se concentrează asupra legăturii dintre glifosfat şi boala celiacă. Ei descriu modul

în care peştii expuşi la glifosfat ajung să sufere de probleme digestive comparabile cu boala celiacă. Şi ştim că boala celiacă este asociată cu dezechilibre ale microbiomului intestinal. De fapt, cercetătorii sugerează că glifosfatul este principalul factor ce cauzează sensibilitate la gluten, prin intermediul efectelor sale cunoscute asupra bacteriilor intestinale. Concluzia lor este: „Adresăm un apel guvernelor din lumea întreagă să-şi reexamineze politicile cu privire la glifosfat şi să introducă noi legi care să restricţioneze utilizarea acestuia”.

Etichete omg: adevărat sau fals?

> În prezent, FDA nu impune etichetarea produselor care conţin OMG, dar mulţi fabricanţi de alimente susţin că produsele lor nu conţin OMG. Putem avea încredere în ce scrie pe etichete? În 2014, Consumer Reports a verificat aceste etichete, examinând peste 80 de alimente procesate preparate cu porumb şi soia, şi a descoperit că sigiliul Non-GMO Project Verified, sigiliul Departamentului Agriculturii al Statelor Unite care atestă că un produs este bio şi alte etichete reflectau în bună măsură realitatea.[266] Însă eticheta cea mai înşelătoare era cea de „produs natural”. Dacă un produs nu avea o certificare conform căreia nu conţine OMG sau este produs bio, „alimentul conţinea aproape întotdeauna cantităţi considerabile de OMG”.

Dar nu intraţi în panică. Vă voi ajuta să faceţi curat în mediul în care trăiţi şi să efectuaţi alegeri benefice pentru intestinele dumneavoastră – alimente bio, crescute sau hrănite natural în măsura posibilului, bogate în grăsimi de

calitate şi sărace în carbohidraţi, lipsite de ingrediente toxice. Acesta este scopul meu în cea de-a treia parte a acestei cărţi.

---

[238] Centers for Disease Control and Prevention, „Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2013”, accesibil la http://www.cdc.gov/drugresistance/threat-report-2013/pdf/ar-threats-2013-508.pdf (accesat 4 februarie 2015).

[239] „WHO’s First Global Report on Antibiotic Resistance Reveals Serious, Worldwide Threat to Public Health”, WHO, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.who.int/ mediacentre/news/releases/2014/ amr-report/en/.

[240] „Penicillin”, Discursul susţinut de Alexander Fleming la decernarea premiului Nobel, 11 decembrie 1945, http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1945/ fleming- lecture.pdf.

[241] „Antibiotic/Antimicrobial Resistance”, Centers for Disease Control and Prevention, accesat 29 ianuarie 2015, http://www.cdc.gov/drugresistance/.

[242] F. Francois *et al.*, „The Effect of H. pylori Eradication on Meal-Associated Changes in Plasma Ghrelin and Leptin”, *BMC Gastroenterol.* 11 (14 aprilie 2011): 37, doi: 10.1186/ 1471- 230X-11-37.

[243] Imaginea de la pagina 197 este adaptată după blogul Disease Prone al lui James Byrne de pe ScientificAmerican.com, http://blogs.scientificamerican.com/disease-prone/files/2011/11/ABx-use-graph.png.

[244] David Kessler, „Antibiotics and Meat We Eat”, *New York Times*, 27 martie 2013, Opinion Page, A27, http://www.nytimes.com/2013/ 03/28/opinion/antibiotics-and- the-meat-we-eat.html.

[245] *Ibid.*

[246] C. J. Hildreth *et al.*, „JAMA Patient Page. Inappropriate Use of Antibiotics”, *JAMA* 302, no. 7 (august 19, 2009): 816, doi: 10.1001/jama.302.7.816.

[247] C. M. Velicer *et al.*, „Antibiotic Use in Relation to the Risk of Breast Cancer”, *JAMA* 291, no. 7 (18 februarie 2004): 827– 35. Imaginea de la pagina 200 se bazează pe date din acest studiu.

[248] R. F. Schwabe and C. Jobin, „The Microbiome and Cancer", *Nat. Rev. Cancer 13*, nr. 11 (noiembrie 2013): 800–812, doi: 10.1038/nrc3610, Epub 17 octombrie 2013.

[249] U.S. Food and Drug Administration, „FDA Drug Safety Communication: Azithromycin (Zithromax or Zmax) and the Risk of Potentially Fatal Heart Rhythms", accesat 12 ianuarie 2015, http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm341822.htm.

[250] Michael O'Riordan, „Cardiac Risks with Antibiotics Azithromycin, Levofloxacin Supported by VA Data", *Medscape*, 10 martie 2014, http://www.medscape.com/viewarticle/821697.

[251] T. R. Coker *et al.*, „Diagnosis, Microbial Epidemiology, and Antibiotic Treatment of Acute Otitis Media in Children: A Systematic Review", *JAMA* 304, nr. 19 (17 noiembrie 2010): 2161–69, doi: 10.1001/jama.2010.1651.

[252] E. F. Berbari *et al.*, „Dental Procedures as Risk Factors for Prosthetic Hip or Knee Infection: A Hospital-Based Prospective Case-Control Study", *Clin. Infect. Dis*. 50, nr. 1 (1 ianuarie 2010): 8–16, doi: 10.1086/648676.

[253] Kathleen Doheny, „Birth Control Pills, HRT Tied to Digestive Ills", *HealthDay*, 21 mai 2012, http://consumer.healthday.com/women-s-health-information-34/ birth-control-news-62/ birth- control-pills-hrt-tied-to-digestive-ills-664939.html.

[254] H. Khalili *et al.*, „Oral Contraceptives, Reproductive Factors and Risk of Inflammatory Bowel Disease", *Gut* 62, no. 8 (august 2013): 1153–59, doi: 10.1136/ gutjnl-2012-302362, Epub 22 mai 2012.

[255] Kelly Brogan, „Holistic Women's Health Psychiatry", accesat 29 ianuarie 2015, http://www.kellybroganmd.com.

[256] K. Andersen *et al.*, „Do Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs Decrease the Risk for Alzheimer's Disease? The Rotterdam Study", *Neurology* 45, nr. 8 (august 1995): 1441– 45.

[257] J. M. Natividad *et al.*, „Host Responses to Intestinal Microbial Antigens in Gluten-Sensitive Mice", PLoS One 4, nr. 7 (31 iulie 2009): e6472, doi: 10.1371/journal.pone.0006472.

[258] The Environmental Working Group, „Toxic Chemicals Found in Minority Cord Blood", News Release, 2 decembrie 2009; accessibil la http://www.ewg.org/news/news-releases/2009/12/02/toxic-chemicals-found-minority-cord-blood (accesat pe 4 februarie 2015).

[259] The Environmental Protection Agency: http://www.epa.gov.

[260] The Environmental Working Group: http://www.ewg.org.

[261] H. S. Lee *et al.*, „Associations among Organochlorine Pesticides, Methanobacteriales, and Obesity in Korean Women", *PLoS One* 6, no.

11 (2011): e27773, doi: 10.1371/journal.pone.0027773, Epub 17 noiembrie 2011.

[262] *Life Magazine*, volumul 20, nr.10a, toamna 1997.

[263] „Global Water Soluble Fertilizers Market, by Types (Nitrogenous, Phosphatic, Potassic, Micronutrients), Applications (Fertigation, Foliar Application), Crop Types (Field, Horticultural, Turf & Ornamentals) & Geography – Trends & Forecasts to 2017”, PR Newswire, 6 martie2013, http://www.prnewswire.com/news-releases/global-water-soluble-fertilizers-market-by-types-nitrogenous-phosphatic-potassic-micronutrients- applications-fertigation- foliar-application-crop-types-field-horticultural-turf--ornamentals--geography---trends--f-195525101.html (accesat 4 februarie 2015).

[264] S. Seneff and A. Samsel, „Glyphosate, Pathways to Modern Diseases II: Celiac Sprue and Gluten Intolerance”, *Interdiscip. Toxicol*. 6, nr. 4 (decembrie 2013): 159– 84, doi: 10.2478/ intox- 2013- 0026. Imaginea de la pagina 214 este extrasă din articolul publicat (Copyright © 2013 SETOX & IEPT, SASc.), care este un articol Open Access distribuit conform termenilor Creative Commons Attribution License (http://creativecommons.org/licenses/by/2.0).

[265] *Ibid.*

[266] „Where GMOs Hide in Your Food”, *Consumer Reports*, octombrie 2014, http://www.ConsumerReports.org/cro/gmo1014.

PARTEA A III-A

Restabilirea microbiomului

Felicitări! Dacă aţi ajuns până aici, aţi aflat mai multe despre corp şi creier şi despre procesele fiziologice care le conectează decât majoritatea oamenilor din ziua de azi, inclusiv medici. Poate că aţi renunţat deja la pâine şi v-aţi gândit să vă cumpăraţi nişte probiotice orale. Sau poate că v-aţi apucat cu entuziasm să mâncaţi iaurt în fiecare zi şi să căutaţi alimente care conform etichetei conţin tulpini de bacterii „prietenoase”. Fără îndoială că aţi ales unele dintre strategiile pe care le voi prezenta în partea a III-a, care include şi un plan de meniu pentru şapte zile.

Deşi recomandările mele nu vor fi extrem de precise, spre deosebire de cele dintr-o carte tipică de diete, care vă arată exact cum să procedaţi, pas cu pas, pe parcursul unui anumit număr de zile, scopul meu este să vă prezint idei care pot fi adaptate gusturilor şi preferinţelor dumneavoastră. Vreau să vă ajut să preluaţi controlul asupra propriului corp şi asupra viitorului sănătăţii dumneavoastră. Sugestiile oferite în aceste pagini sunt mai degrabă nişte principii generale – repere care vă permit să reflectaţi profund la stilul dumneavoastră de viaţă şi la circumstanţele personale în lumina tuturor acestor informaţii. Recomandările mele vă vor ajuta să porniţi pe drumul către o viaţă sănătoasă, fericită, intensă, păstrându-vă limpezimea minţii şi a spiritului.

Schimbaţi-vă alimentaţia şi regimul de suplimente în propriul dumneavoastră ritm. Ocupaţi-vă pe îndelete de schimbarea mediului de acasă şi cumpăraţi probiotice de

bună calitate. Dar e bine să înţelegeţi că rezultatele se vor face simţite cu atât mai curând cu cât veţi pune mai repede în aplicare aceste recomandări şi cu cât le veţi urma mai îndeaproape. Şi nu doar că le veţi simţi, dar le veţi şi vedea. Nu veţi cunoaşte doar o transformare interioară. Tenul dumneavoastră va începe să strălucească. Talia vi se va subţia. Iar toate aspectele intangibile ale vieţii dumneavoastră – emoţiile, nivelul de energie, capacitatea de a face ce v-aţi propus şi de a vă simţi împlinit – se vor schimba la rândul lor în bine.

CAPITOLUL 8

Hrană pentru microbiom

Şase metode-cheie de a vă stimula creierul prin stimularea intestinelor

Sunt întrebat adesea de cât timp e nevoie pentru refacerea unui microbiom disfuncţional sau ineficient. Studiile arată că pot apărea schimbări semnificative ale florei intestinale în doar şase zile după instituirea unui nou protocol alimentar asemenea celui prezentat în acest capitol. Dar fiecare om e unic; procesul de refacere a microbiomului depinde de starea actuală a intestinelor dumneavoastră şi de disponibilitatea dumneavoastră de a vă dedica pe deplin şi cât mai repede efortului de schimbare.

Iată în continuare cele şase metode esenţiale pentru menţinerea unui microbiom sănătos, pe baza celor mai recente informaţii ştiinţifice.

Cheia nr. 1: Alegeţi alimente bogate în probiotice

Alimentele fermentate constituie o sursă de bacterii probiotice pentru o mare parte a locuitorilor planetei. Există dovezi că fermentarea alimentelor se practica încă de acum peste 7000 de ani, pentru fabricarea vinului, în Persia. Chinezii fermentau varză cu 6000 de ani în urmă.

Mecanismul pe care se bazează fermentaţia a rămas neînţeles timp de secole, dar beneficiile pentru sănătate ale alimentelor fermentate erau bine cunoscute. Cu mult

înainte de apariţia capsulelor cu probiotice la magazinele cu produse naturale, oamenii au savurat diferite tipuri de alimente fermentate. Kimchi, o garnitură coreeană tradiţională, este considerată mâncarea naţională a coreenilor. De obicei se prepară din varză sau castraveţi, dar există nenumărate varietăţi. Varza tocată murată, o altă formă de varză fermentată, şi-a păstrat popularitatea în centrul Europei. Apoi mai sunt produsele din lapte fermentat precum iaurtul, consumate de secole pe tot globul.

Ce au atât de special alimentele fermentate? Fermentaţia constituie procesul metabolic de transformare a carbohidraţilor, cum sunt zaharurile, în alcool şi dioxid de carbon sau în acizi organici. Procesul necesită prezenţa drojdiei, a unor bacterii sau a amândurora şi are loc în condiţiile în care aceste microorganisme sunt lipsite de oxigen. De fapt, fermentaţia a fost descrisă drept „respiraţie fără aer” de către chimistul şi microbiologul francez Louis Pasteur în secolul al XIX-lea. Pasteur este renumit pentru descoperirea principiilor fermentaţiei bacteriene, precum şi a pasteurizării şi a vaccinării.

Deşi unii dintre voi cunosc procesul de fermentaţie pe care se bazează, de pildă, fabricarea vinului sau a berii, să ştiţi că acelaşi proces permite creşterea aluatului de pâine. Drojdia transformă zahărul în dioxid de carbon, ceea ce duce la creşterea aluatului. (Dar nu vom mai vorbi despre pâine, din motive evidente. Iar în caz că vă întrebaţi, nu, pâinea nu este un probiotic.)

Tipul de fermentaţie implicat în producerea majorităţii alimentelor probiotice (bogate în bacterii benefice) poartă numele de fermentaţie lactică. În cadrul acestui proces, bacteriile bune transformă moleculele de zahăr în acid lactic. Astfel, ele se multiplică şi proliferează. La rândul său, acidul lactic protejează alimentul fermentat de invazia

bacteriilor patogene deoarece creează un mediu cu un pH mic (adică un mediu acid), care ucide bacteriile dăunătoare, ce au un pH ridicat. În producţia de alimente fermentate din ziua de azi, de pildă, anumite tulpini de bacterii benefice cum ar fi *Lactobacillus acidophilus* se introduc în alimente care conţin zahăr pentru a declanşa procesul de fermentaţie. De exemplu, pentru a prepara iaurt, nu aveţi nevoie decât de o cultură vie (tulpini de bacterii active) şi lapte. Fermentaţia cu acid lactic se foloseşte şi la conservarea alimentelor, extinzându-le durata de viaţă pe raft.

În capitolul următor vă voi da detalii despre cum să alegeţi suplimentele cu probiotice, dar cea mai bună metodă de a consuma din belşug bifidobacterii şi lactobacili este să le obţineţi direct din surse naturale integrale, care le asigură o biodisponibilitate maximă (sunt uşor acceptate de organism).

Acestea sunt tulpinile care joacă numeroase roluri în corpul nostru. Ele menţin integritatea mucoasei intestinale; echilibrează pH-ul organismului; servesc drept antibiotice, antivirale şi chiar antifungice naturale; reglează imunitatea; ţin sub control inflamaţia. De asemenea, bacteriile probiotice suprimă creşterea şi chiar invazia bacteriilor potenţial patogene prin producerea unor substanţe antimicrobiene numite bacteriocine. În plus, deoarece bacteriile probiotice îşi metabolizează sursele de combustibil din alimentaţia dumneavoastră, ele eliberează diverşi nutrienţi din alimentele pe care le consumaţi, facilitând absorbţia lor. De pildă, aceste bacterii stimulează absorbţia în organism a vitaminelor A, C şi K, precum şi a vitaminelor din grupul B.

Abia la începutul secolului XX, cercetătorul rus Ilia Mecinikov a cercetat şi a dezvăluit posibila legătură dintre bacteriile *Lactobacillus* şi starea de sănătate. Mecinikov

este considerat părintele imunologiei, iar unii îl consideră şi părintele mişcării probiotice. A câştigat Premiul Nobel pentru Medicină în 1908. Înzestrat cu o clarviziune remarcabilă, a prezis numeroase aspecte ale imunobiologiei actuale şi a fost primul care a propus teoria că bacteriile din acidul lactic sunt benefice pentru sănătatea umană. Ideile lui izvorau în mare măsură din recunoaşterea unei corelaţii între longevitatea ţăranilor bulgari şi faptul că aceştia consumau produse lactate fermentate. A mers până acolo încât a sugerat că „administrarea pe cale orală a unor culturi de bacterii fermentative duce la implantarea bacteriilor benefice în tractul intestinal”.[267,268] Şi asta se întâmpla cu peste un secol în urmă!

Mecinikov credea că îmbătrânirea e cauzată de bacteriile toxice din intestine şi că acidul lactic poate prelungi viaţa. Bea lapte acru în fiecare zi. A fost un scriitor prolific, autorul a trei cărţi revoluţionare: *Imunitatea în bolile infecţioase*, *Natura omului* şi *Prelungirea vieţii: studii optimiste*, dintre care ultima documentează în detaliu lonvegitatea neobişnuită întâlnită în rândul mai multor populaţii care consumau în mod regulat alimente fermentate şi culturi bacteriene numite chefiruri. A menţionat cazurile a numeroşi centenari care continuau să aibă o viaţă activă şi sănătoasă. El a fost cel care a propus termenul „probiotice” pentru a descrie bacteriile benefice. Munca lui l-a inspirat pe microbiologul japonez Minoru Shirota din secolul XX să investigheze o posibilă relaţie cauzală între bacterii şi buna sănătate a sistemului intestinal. Studiile dr. Shirota au condus în cele din urmă la promovarea în lumea întreagă a chefirului şi a altor băuturi fermentate din lapte, sau probiotice.

Comunitatea ştiinţifică a ajuns, în sfârşit, la ideile lui Mecinikov.

În capitolul 10 vă voi prezenta numeroase reţete cu ajutorul cărora puteţi prepara mese delicioase ce conţin alimente fermentate. Permiteţi-mi să le enumăr şi să le descriu aici pe cele mai importante dintre ele (pe unele le-am menţionat deja).

- Iaurt cu culturi vii. În ultima vreme, raioanele de lactate au fost invadate de o explozie de mărci de iaurturi, dar trebuie să aveţi grijă de care cumpăraţi; multe dintre ele – atât aşa-numitele iaurturi greceşti, cât şi cele obişnuite – abundă în zahăr adăugat, îndulcitori artificiali şi arome artificiale. Citiţi etichetele. În cazul persoanelor sensibile la lactate, iaurtul de cocos este o alternativă excelentă, care vă oferă ocazia de a adăuga în alimentaţie o mulţime de enzime şi probiotice.
- Chefir. Acest produs lactat fermentat este foarte asemănător cu iaurtul. Este o combinaţie unică de „granule” de chefir (o combinaţie de drojdie şi bacterii) şi lapte de capră bogat în lactobacili şi bifidobacterii. În plus, e bogat în antioxidanţi. În cazul celor sensibili la lactate sau cu intoleranţă la lactoză, chefirul de cocos este delicios şi la fel de benefic.
- Ceai de kombucha. Este o formă de ceai negru fermentat care se foloseşte de secole. Acidulat şi servit adesea rece, se spune că măreşte nivelul de energie şi poate ajuta chiar la scăderea în greutate.
- Tempeh. Multe persoane, în special vegetarienii, consumă tempeh în loc de carne. Tempeh este preparat din boabe de soia fermentate şi reprezintă o proteină completă, conţinând toţi aminoacizii. Per ansamblu, eu nu sunt un mare fan al produselor din soia, din mai multe motive, dar tempeh în cantităţi

mici este acceptabil. Constituie o sursă excelentă de vitamina B12 şi poate fi adăugat în salate, fărâmiţat.

- Kimchi. Pe lângă faptul că oferă bacterii benefice, kimchi este şi o sursă nemaipomenită de calciu, fier, betacaroten şi vitaminele A, C, B1 şi B2. Singura problemă pentru unele persoane ar fi faptul că e picant. Dar este unul dintre cele mai bune alimente probiotice pe care le puteţi consuma, dacă suportaţi iuţeala.
- Varză murată. Pe lângă faptul că hrăneşte bacteriile intestinale sănătoase, conţine colină, un compus necesar pentru transmiterea corespunzătoare a impulsurilor nervoase din creier prin sistemul nervos central.
- Murături. Nu e de mirare că multe femei însărcinate au poftă de murături, unele dintre cele mai simple şi mai îndrăgite probiotice naturale. Pentru multe persoane, murăturile pot face trecerea către consumul de alte alimente fermentate, mai exotice.
- Fructe şi legume fermentate. Fermentarea fructelor şi a legumelor (de pildă, a beţişoarelor de morcovi) transformă obişnuitul în extraordinar. Indiferent dacă le preparaţi singur sau le cumpăraţi, reţineţi că bacteriile probiotice sunt prezente doar în alimentele nepasteurizate fermentate în saramură, nu în oţet.
- Condimente fermentate. Deşi pare greu de crezut, puteţi prepara prin lacto-fermentaţie maioneză, muştar, hrean, sos iute, salsa, guacamole, sos pentru salată şi sos de fructe. Smântâna, deşi din punct de vedere tehnic este un produs lactat fermentat, tinde să-şi piardă beneficiile probiotice în cursul procesării. Însă unii fabricanţi adaugă culturi vii la sfârşitul procesului; căutaţi mărci de acest tip.

- Carne, peşte şi ouă fermentate. Dacă nu mă credeţi, la paginile 294–302 găsiţi reţete apetisante de carne de vită în saramură, sardele murate şi ouă fierte tari fermentate.

O observaţie: dacă nu aveţi de gând să preparaţi aceste alimente acasă (folosind reţetele mele simple care încep la pagina 274), aveţi grijă ce produse cumpăraţi. Atenţie la zaharurile adăugate, conservanţii chimici şi coloranţi. Ideal ar fi să luaţi produse bio.

Cheia nr. 2: Mai puţini carbohidraţi, mai multe grăsimi benefice

Ca *Homo sapiens*, suntem virtual la fel ca toţi oamenii care au trăit vreodată pe această planetă. Iar ca specie am fost modelaţi de natură pe parcursul a mii de generaţii. În cea mai mare parte a ultimilor 2,6 milioane de ani, alimentaţia strămoşilor noştri a constat din animale sălbatice şi legume şi fructe de sezon. Alimentaţia oamenilor de astăzi este bazată pe cereale şi carbohidraţi – dintre care mulţi conţin gluten ce atacă intestinele şi afectează microbiomul, cu efecte nefaste asupra creierului.

Chiar dacă lăsăm deoparte factorul gluten, unul dintre principalele motive pentru care consumul excesiv de cereale şi carbohidraţi e atât de dăunător este că aceştia produc oscilaţii mari ale glicemiei, spre deosebire de carne, peşte şi legume. Am vorbit deja despre efectele hiperglicemiei asupra corpului şi a echilibrului florei intestinale. Cu cât consumăm cantităţi mai mari de zahăr – chiar şi îndulcitori artificiali – cu atât microbiomul devine mai bolnav.

Din punct de vedere pur tehnologic, am progresat foarte mult faţă de era paleolitică, dar milioane dintre noi continuă să sufere fără rost şi să aibă probleme de

sănătate. Este inacceptabil că în ziua de azi principala cauză de deces o constituie bolile netransmisibile, care pot fi prevenite. De ce am ajuns aici? Trăim mai mult decât generaţiile precedente, dar nu neapărat mai bine. Nu ştim să prevenim şi să vindecăm o serie de afecţiuni la care suntem predispuşi odată cu înaintarea în vârstă. Cred că nimeni n-ar vrea să ajungă până la 100 de ani dacă ar fi să-şi petreacă ultimii 20 de ani de viaţă în suferinţe crunte.

Îmi este foarte clar că schimbarea alimentaţiei în ultimul secol este răspunzătoare pentru numeroase dintre molimele moderne. Odată cu trecerea de la o alimentaţie bogată în grăsimi, bogată în fibre şi săracă în carbohidraţi la o alimentaţie săracă în grăsimi, săracă în fibre şi bogată în carbohidraţi, am început să ne confruntăm cu afecţiuni cronice asociate cu creierul. Deşi pare greu de crezut, creierul nostru, oricât de inteligenţi şi de pricepuţi în domeniul tehnic am fi, nu diferă prea mult de creierul strămoşilor noştri care au trăit cu zeci de mii de ani în urmă. Ambele au evoluat într-un mod care le împinge să caute alimente bogate în grăsimi şi zahăr – un mecanism primar de supravieţuire. Strămoşul dumneavoastră din peşteri îşi petrecea o bună parte din timp vânând şi mânca doar carne (bogată în grăsimi), peşte şi, ocazional, zahăr natural din plante şi din fructe, în sezonul potrivit. Dumneavoastră nu investiţi prea mult efort în vânătoare deoarece aveţi acces din abundenţă la grăsimi şi zaharuri procesate. Creierul dumneavoastră şi cel al strămoşului dumneavoastră operează în acelaşi mod, dar sursele voastre de nutriţie sunt extrem de diferite.

Ştiţi deja că o alimentaţie bogată în zahăr şi săracă în fibre contribuie la proliferarea bacteriilor nedorite şi măreşte riscul de permeabilitate intestinală, leziuni mitocondriale, probleme ale sistemului imunitar şi inflamaţie extinsă până la nivelul creierului. Astfel ia

naştere un cerc vicios; toate aceste efecte accentuează dezechilibrul microbian.

O premisă centrală a cărţii *Alimente care ucid creierul* era faptul că grăsimile – şi nu carbohidraţii – constituie combustibilul preferat al metabolismului uman, situaţie rămasă neschimbată pe tot parcursul evoluţiei umane. Am menţionat acolo motivele pentru care e bine să alegeţi grăsimi de bună calitate şi să nu vă faceţi griji în legătură cu aşa-numitele alimente cu conţinut ridicat de colesterol. Permiteţi-mi să rezum aici principalele aspecte, pentru a aduce discuţia în contextul microbiomului.

Celebrul Framingham Heart Study este unul dintre cele mai apreciate şi respectate studii efectuate vreodată în Statele Unite. Ne-a oferit nenumărate informaţii cu privire la anumiţi factori de risc ai bolilor. Deşi iniţial rolul său era acela de a identifica factori sau caracteristici ce contribuie la apariţia bolilor cardiovasculare, în cele din urmă a scos la lumină factori de risc pentru multe afecţiuni, inclusiv cerebrale. De asemenea, a evidenţiat relaţiile dintre trăsăturile fizice şi tiparele genetice.

Printre numeroasele studii iluminatoare care au urmat studiului Framingham iniţial se numără şi unul realizat de cercetătorii de la Boston University, care au analizat legătura dintre nivelul colesterolului total şi performanţa cognitivă. Aceştia au examinat 789 de bărbaţi şi 1105 femei, care au fost monitorizaţi pe o perioadă cuprinsă între şaisprezece şi optsprezece ani; la începutul studiului, nici unul dintre ei nu suferea de demenţă şi nu avusese vreun accident vascular cerebral. La un interval de patru până la şase ani, se realizau teste cognitive pentru a evalua anumite caracteristici care sunt compromise la persoanele cu boală Alzheimer, precum memoria, capacitatea de învăţare, formarea de concepte,

concentrarea, atenţia, raţionamentul abstract şi abilităţile organizaţionale.

Conform raportului studiului, publicat în 2005, „valorile scăzute în mod natural ale colesterolului total sunt asociate cu performanţe slabe la testele cognitive, care solicită intens capacitatea de raţionament abstract, atenţia/concentrarea, fluenţa în exprimare şi funcţionarea executivă”.[269] Cu alte cuvinte, persoanele care aveau *cele mai mari valori* ale colesterolului au obţinut rezultate mai bune la testele cognitive decât cele cu valori mai mici. Acest lucru indica existenţa unui factor protector cu privire la colesterol şi creier.

Cele mai recente cercetări din lumea întreagă dau peste cap vechile concepţii. Boala coronariană, una dintre principalele cauze ale atacurilor de cord, ar putea fi legată mai curând de inflamaţie decât de un nivel ridicat al colesterolului. Iar acest lucru poate fi explicat prin rolul colesterolului ca nutriment esenţial pentru funcţionarea neuronilor cerebrali. De asemenea, colesterolul are o contribuţie fundamentală la formarea membranelor celulare. În plus, are efect antioxidant şi este un precursor al unor molecule importante pentru funcţionarea creierului, de pildă vitamina D, precum şi al hormonilor legaţi de steroizi (de exemplu, hormonii sexuali cum sunt testosteronul şi estrogenii). Creierul are nevoie de colesterol din belşug ca sursă de combustibil, dar neuronii în sine nu pot genera cantităţi semnificative de colesterol. Prin urmare, depind de colesterolul transportat de sânge prin intermediul unor proteine speciale numite LDL, lipoproteine de densitate joasă. Acestea sunt proteinele demonizate adesea sub denumirea de „colesterol rău”. Dar nu e nimic rău în ce le priveşte, mai ales că nici nu sunt molecule de colesterol, fie el bun sau rău. LDL sunt

doar nişte vehicule care transportă colesterolul esenţial pentru viaţă din sânge către neuronii din creier.

Toate studiile din ultima vreme demonstrează că atunci când nivelul de colesterol este mic, creierul pur şi simplu nu funcţionează optim. Persoanele cu un nivel redus de colesterol prezintă un risc mult mai mare de probleme neurologice, de la depresie la demenţă. Unul dintre primele studii care au determinat diferenţa dintre conţinutul de grăsime al unui creier afectat de boala Alzheimer şi cel al unui creier sănătos a fost realizat de cercetătorii danezi şi publicat în 1998. În studiul lor pe pacienţi decedaţi, oamenii de ştiinţă au descoperit că persoanele cu boală Alzheimer aveau cantităţi mult mai mici de grăsime în lichidul cefalorahidian, mai ales colesterol şi acizi graşi liberi, decât persoanele sănătoase din grupul de control.[270] Acest lucru era valabil indiferent dacă pacienţii cu boala Alzheimer aveau sau nu gena defectă – numită apoE4 – care predispune la această maladie.

Date fiind legăturile clare pe care le-am menţionat dintre excesul de greutate, controlul glicemiei şi riscul de afecţiuni cerebrale, studiile care au examinat efectele diverselor diete au fost la rândul lor revelatoare. Un studiu deosebit de interesant a fost publicat în *Journal of the American Medical Association* în 2012.[271] În acest studiu, cercetătorii de la Harvard au demonstrat efectele a trei diete populare asupra unui grup de tineri adulţi supraponderali sau obezi. Participanţii la studiu au încercat fiecare dintre aceste trei diete timp de o lună. Una dintre diete era săracă în grăsimi (60% dintre calorii proveneau din carbohidraţi, 20% din grăsimi şi 20% din proteine); una era o dietă cu indice glicemic redus (40 la sută din calorii proveneau din carbohidraţi, 40% din grăsimi şi 20% din proteine); iar a treia era foarte săracă în carbohidraţi (10%

dintre calorii proveneau din carbohidraţi, 60% din grăsimi şi 30% din proteine). Deşi toate dietele ofereau acelaşi număr de calorii, rezultatele au fost grăitoare. Persoanele care au consumat alimente sărace în carbohidraţi şi bogate în grăsimi au ars cele mai multe calorii. Studiul a evaluat şi sensibilitatea la insulină a participanţilor în decursul celor patru săptămâni cât a durat fiecare dietă. Cercetătorii au descoperit că dieta săracă în carbohidraţi a condus la cea mai importantă îmbunătăţire a sensibilităţii la insulină – aproape dublă faţă de dieta săracă în grăsimi. De asemenea, autorii studiului au afirmat că în cazul persoanelor care au urmat dieta săracă în grăsimi s-au constatat modificări ale compoziţiei chimice a sângelui care predispuneau la creştere în greutate. Concluzia a fost că alimentaţia ideală pentru slăbire şi menţinerea la o greutate normală este o dietă săracă în carbohidraţi şi bogată în grăsimi. Cu alte cuvinte, din perspectiva reducerii riscului de afecţiuni cerebrale, având în vedere legătura dintre greutatea excedentară/obezitate şi tulburările neurologice, cea mai bună dietă este una săracă în carbohidraţi şi bogată în grăsimi.

Dacă n-aţi reuşit încă să faceţi legătura dintre microbiom şi o alimentaţie săracă în carbohidraţi, bogată în grăsimi şi bogată în fibre, permiteţi-mi să vă ajut. Această dietă oferă ingredientele care asigură nu doar buna funcţionare a mecanismelor biologice (şi, ca urmare, sănătatea microbiomului), ci şi sănătatea creierului. O dietă care asigură un nivel echilibrat de zahăr în sânge asigură şi echilibrul florei intestinale. O dietă care abundă în surse bogate de fibre, obţinute din fructe şi legume întregi, hrăneşte bacteriile intestinale benefice şi asigură nivelul potrivit de acizi graşi cu lanţ scurt pentru a proteja mucoasa intestinală. O dietă lipsită de glutenul cu efecte nefaste înclină balanţa în favoarea unei ecologii intestinale

sănătoase şi a unei fiziologii cerebrale adecvate. Iar o dietă care este în mod intrinsec antiinflamatorie are efecte benefice asupra intestinelor şi a creierului.

Care sunt ingredientele permise în această dietă? Ideile de meniu şi reţetele din capitolul 10 vă permit să urmaţi acest plan, dar o să vă dau o listă care vă va ajuta la cumpărături şi la planificarea meniurilor. Reţineţi că dieta pentru sănătatea creierului cere ca felul principal să fie compus cu precădere din fructe şi legume fibroase care cresc deasupra solului, cu proteinele pe post de garnitură. Deseori, oamenii cred că o dietă săracă în carbohidraţi înseamnă cantităţi imense de carne şi alte surse de proteine. Dimpotrivă, în dieta pe care v-o propun masa ideală constă dintr-o porţie zdravănă de legume (cam două treimi din farfurie) şi circa 90–120 grame de proteine.

Carnea şi produsele de origine animală trebuie să constituie o garnitură, nu felul principal. Vă veţi asigura necesarul de grăsimi din cele care se găsesc în mod natural în proteine, din ingredientele folosite la prepararea proteinelor şi a legumelor, cum ar fi untul şi uleiul de măsline, precum şi din nuci şi seminţe. Frumuseţea dietei pentru sănătatea creierului constă în faptul că nu trebuie să vă preocupe mărimea porţiilor. Dacă vă concentraţi pe ceea ce mâncaţi şi respectaţi recomandările, intră în funcţiune sistemul natural de control al apetitului şi veţi consuma cantitatea potrivită pentru nevoile dumneavoastră fizice şi energetice.

Alimente pentru sănătatea creierului:

Legume: salată verde, varză furajeră, spanac, broccoli, varză kale, mangold, varză, ceapă, ciuperci, conopidă, varză de Bruxelles, anghinare, lăstari de lucernă, fasole

verde, ţelină, varză chinezească (bok choy), ridichi, untişor, napi, sparanghel, usturoi, praz, fenicul, ceapă verde, ghimbir, jicama (tuberculul unei plante înrudite cu fasolea), pătrunjel, castane de apă.

- **Fructe cu conţinut redus de zahăr:** avocado, ardei graşi, castraveţi, roşii, dovlecei, dovleac, vinete, lămâi, limete.
- **Alimente fermentate**: iaurt, fructe şi legume murate, kimchi, varză murată, carne, peşte şi ouă fermentate (vedeţi Cheia nr. 1, pagina 219).
- **Grăsimi sănătoase**: ulei de măsline extravirgin, ulei de susan, ulei de cocos, seu de ovine sau bovine hrănite cu iarbă şi unt bio sau provenit de la vaci hrănite cu iarbă, ghee (unt clarifiat), lapte de migdale, avocado, nuci de cocos, măsline, nuci şi unturi de unci, brânzeturi (cu excepţia celor cu mucegai albastru) şi seminţe (de in, floarea-soarelui, dovleac, susan, chia).
- **Proteine**: ouă întregi; peşte sălbatic (somon, cod negru, mahimahi, hering, păstrăv, sardele); crustacee şi moluşte (creveţi, crabi, homari, midii, stridii); carne de animale hrănite cu iarbă (porc, vită, pui, curcan, raţă, viţel, bizon, struţ, ficat); carne de vânat.
- **Plante aromatice şi condimente**: muştar, hrean, tapenade[272] şi salsa fără gluten, grâu, soia şi zahăr (luaţi-vă adio de la ketchup), în cantităţi nerestricţionate (atenţie însă la produsele ambalate care e posibil să fi fost produse în fabrici ce prelucrează grâu şi soia).

Următoarele ingrediente pot fi folosite cu moderaţie (adică puteţi consuma cantităţi mici din ele o dată pe zi sau, în mod ideal, doar de câteva ori pe săptămână):

- Morcovi şi păstârnac.
- Lapte, smântână şi frişcă de vacă: a se folosi cu economie în reţete, ceai şi cafea.
- Leguminoase (fasole, linte, mazăre). Excepţie: năut (puteţi consuma hummus)
- Cereale fără gluten: amarant, hrişcă, orez (brun, alb, sălbatic), mei, quinoa, sorg, teff (mei etiopian). Atunci când cumpăraţi ovăz, asiguraţi-vă că nu are gluten; unele varietăţi provin din fabrici care prelucrează produse din grâu, ceea ce duce la contaminare. În general recomand limitarea cantităţilor de cereale fără gluten, deoarece structura lor fizică se schimbă atunci când sunt prelucrate în vederea consumului uman (cum ar fi măcinarea ovăzului integral şi pregătirea orezului pentru ambalare), ceea ce măreşte riscul unei reacţii inflamatorii.
- Îndulcitori: stevia şi ciocolată naturală (vedeţi mai jos detalii despre ciocolată).
- Fructe dulci întregi: Cele mai bune sunt fructele de pădure; mare atenţie la fructele foarte dulci cum sunt caisele, mango, pepenele galben, papaya, prunele (proaspete sau uscate) şi ananasul.

Ori de câte ori e posibil, alegeţi alimente bio, fără ingrediente modificate genetic şi fără gluten (pe site-ul meu găsiţi o listă cu locurile unde se poate ascunde glutenul). Când mâncaţi carne de vită sau de pui, alegeţi varietăţi 100% bio, de la animale hrănite cu iarbă şi care nu au primit antibiotice. Cumpăraţi peşte sălbatic, care deseori are niveluri mai mici de toxine decât cel de crescătorie (găsiţi o listă cu peştii care conţin cele mai mici cantităţi de toxine pe site-ul www.seafoodwatch.org al organizaţiei Monterey Bay Aquarium’s Seafood Watch). Atenţie la produsele marcate ca „fără gluten” care abundă

în ingrediente procesate şi sunt sărace în nutrienţi. Scopul este să alegeţi alimente care nu conţin gluten în mod natural, nu produse din care a fost eliminat glutenul pe cale artificială.

Cheia nr. 3: Savuraţi vin, ceai, cafea şi ciocolată

Bucuraţi-vă de faptul că vă puteţi delecta cu vin, cafea şi ciocolată în cantităţi moderate, precum şi cu ceai după pofta inimii. Acestea conţin cele mai bune remedii care sprijină sănătatea florei intestinale. Să vă explic.

Flavonoidele sunt substanţe produse de plante pentru a se proteja împotriva unor factori dăunători precum radicalii liberi. Ele fac parte din categoria polifenolilor, antioxidanţi puternici care se găsesc în plante; de fapt, e posibil să fie antioxidanţii prezenţi în cele mai mari cantităţi în alimentaţia umană. Flavonoidele constituie subiectul unor cercetări intense în domeniul afecţiunilor cardiovasculare, al osteoporozei, cancerului şi diabetului, precum şi în ce priveşte prevenirea tulburărilor neurodegenerative. În mai multe studii, s-a arătat că introducerea de polifenoli în alimentaţie reduce semnificativ markerii stresului oxidativ, lucru care la rândul său reduce riscul afecţiunilor neurologice. Principalele surse alimentare de polifenoli sunt fructele şi legumele, băuturile derivate din plante, inclusiv cafeaua, vinul roşu şi ceaiul, precum şi ciocolata.

Polifenolii din ceaiul negru sunt studiaţi pentru capacitatea lor de a influenţa în bine diversitatea florei intestinale.[273] Cercetătorii sunt acum capabili să cuantifice modificările pe care le suferă bacteriile intestinale atunci când se introduce în alimentaţie o anumită substanţă. S-a arătat că polifenolii din ceaiul negru măresc numărul de

bifidobacterii, care contribuie la stabilizarea permeabilităţii intestinale; acest lucru ar putea explica de ce ceaiul negru are proprietăţi antiinflamatorii.[274] La rândul său, ceaiul verde măreşte nivelul bifidobacteriilor, diminuând totodată nivelul speciilor Clostridium cu potenţiale efecte dăunătoare.[275]

Într-un studiu extrem de interesant cu durata de patru săptămâni, subiecţii au primit o doză mare sau mică de flavonoide din arborele de cacao. Înainte şi după intervenţii s-au preluat probe de fecale, evaluându-se tipurile şi diversitatea bacteriilor, precum şi alţi markeri fiziologici. La grupul care a consumat doze mari de flavonoide s-a observat o creştere izbitoare a numărului de bifidobacterii şi de lactobacili, precum şi o scădere pronunţată a numărului de bacterii Clostridium. Aceste modificări ale florei intestinale au fost însoţite de o reducere evidentă a nivelului proteinei C-reactive, celebrul marker al inflamaţiei asociat cu un risc ridicat de îmbolnăvire.

În articolul lor, autorii studiului au menţionat că aceşti compuşi derivaţi din plante acţionează asemenea unor prebiotice – hrănesc bacteriile benefice. De asemenea, ei au arătat că una dintre speciile Clostridium care au suferit o reducere drastică a fost *Clostridium histolyticum*. Aceasta este o specie al cărei nivel este mai ridicat în scaunul pacienţilor cu autism. Autorii au indicat că modificările bacteriene observate erau în esenţă aceleaşi cu cele din studiile menite a examina beneficiile laptelui de mamă. Într-un alt studiu, cercetătorii italieni au demonstrat că dintre persoanele vârstnice care sufereau de tulburări cognitive uşoare, cele care au consumat cele mai mari cantităţi de flavonoide din cacao şi ciocolată şi-au ameliorat considerabil sensibilitatea la insulină şi

tensiunea arterială. În plus, daunele cauzate de radicalii liberi s-au redus, iar funcţiile cognitive s-au îmbunătăţit.[276]

Alte studii au confirmat aceste descoperiri şi totodată au demonstrat că aportul de flavonoide conduce la o ameliorare semnificativă a circulaţiei sangvine la nivelul creierului.[277,278] Este o descoperire importantă, deoarece numeroase cercetări recente arată că persoanele cu demenţă suferă de o irigare sangvină deficitară a creierului.

Asemenea ciocolatei, cafeaua este un adevărat cocktail de substanţe benefice pentru sănătate şi a devenit celebră în ultimii câţiva ani datorită datelor ştiinţifice care evidenţiază impactul ei asupra microbiomului. Am menţionat mai devreme câteva dintre virtuţile ei: contribuie la menţinerea unui raport sănătos între speciile Firmicutes şi Bacteroidetes şi totodată are proprietăţi antiinflamatorii şi antioxidante. De asemenea, cafeaua stimulează un anumit mecanism genetic numit Nrf2. Când este declanşat, acesta determină organismul să producă niveluri mai ridicate de antioxidanţi protectori, diminuând inflamaţia şi ameliorând detoxifierea. Alţi activatori ai Nrf2 sunt ciocolata (deci iată încă un beneficiu al acesteia), ceaiul verde, curcuma şi resveratrolul, un ingredient din vinul roşu.

Cei care iau masa cu mine ştiu că îmi place să beau câte un pahar de vin. De fapt, un pahar de vin roşu pe zi poate fi benefic pentru sănătatea dumneavoastră şi a microbiomului. Resveratrolul, un polifenol natural din struguri, încetineşte procesul de îmbătrânire, stimulează irigarea cu sânge a creierului, favorizează sănătatea inimii şi opreşte dezvoltarea celulelor adipoase (de grăsime). De asemenea, are un efect favorabil asupra bacteriilor intestinale (şi lor le place vinul!). Cercetătorii spanioli au descoperit că nivelul lipopolizaharidelor (LPZ), un marker

al inflamaţiei şi al permeabilităţii intestinale, s-a diminuat spectaculos la persoanele care au consumat vin roşu cu moderaţie (între unul şi două pahare pe zi).[279] Interesant este că efectul s-a menţinut şi după renunţarea la alcool. De asemenea, cercetătorii au analizat compoziţia bacteriană a scaunului acestor persoane, descoperind o creştere semnificativă a nivelului de bifidobacterii. Vinul roşu este şi o sursă abundentă de polifenoli benefici pentru microbiom. Dar aveţi grijă să nu exageraţi. Un pahar pe zi pentru femei şi două pahare pentru bărbaţi sunt arhisuficiente.

Cheia nr. 4: Alegeţi alimente bogate în prebiotice

Prebioticele, ingredientele pe care bacteriile intestinale le consumă cu cea mai mare plăcere pentru a-şi asigura creşterea şi activitatea, pot fi ingerate uşor prin intermediul anumitor alimente. Conform estimărilor, la fiecare 100 grame de carbohidraţi cu proprietăţi prebiotice consumaţi se produc nu mai puţin de 30 de grame de bacterii. Unul dintre beneficiile bacteriilor intestinale „bune” este că acestea pot utiliza alimentele bogate în fibre pe care le consumăm, altminteri nedigerabile, ca substrat pentru propriul metabolism. În timpul prelucrării acestor alimente, bacteriile produc acei acizi graşi cu lanţ scurt despre care am discutat deja şi care ne ajută să rămânem sănătoşi. Poate vă mai amintiţi că se produce acid butiric, care protejează sănătatea mucoasei intestinale. În plus, acizii graşi cu lanţ scurt reglează absorbţia sodiului şi a apei, stimulând totodată capacitatea de a absorbi calciul şi alte minerale importante. Ele reduc în mod eficient pH-ul intestinelor, ceea ce inhibă creşterea

bacteriilor potenţial patogene sau dăunătoare. De asemenea, ameliorează funcţionarea sistemului imunitar.

Prebioticele, prin definiţie, trebuie să aibă trei caracteristici. În primul şi-n primul rând, ele trebuie să fie nedigerabile, adică să străbată stomacul fără să fie descompuse de acizii gastrici sau de enzime. În al doilea rând, trebuie să poată fi fermentate sau metabolizate de bacteriile intestinale. În al treilea rând, această activitate trebuie să fie benefică pentru sănătate. Am auzit cu toţii despre beneficiile consumului de fibre. E posibil ca efectele fibrelor alimentare asupra dezvoltării bacteriilor „bune" din intestine să fie principalul lor avantaj.

Alimentele bogate în prebiotice au făcut parte din alimentaţia noastră încă din vremuri preistorice. Conform estimărilor, strămoşii noştri vânători-culegători consumau în fiecare zi chiar şi 135 grame de inulină, un tip de fibre.[280] Prebioticele se găsesc în mod natural într-o gamă largă de alimente, precum cicoare, topinambur, usturoi, ceapă, praz şi jicama, o legumă înrudită cu fasolea de la care se consumă tuberculii; după cum veţi vedea, eu le folosesc în multe dintre reţetele mele.

Oamenii de ştiinţă au documentat multe alte beneficii ale prebioticelor:[281]

- Reduc afecţiunile febrile asociate cu diareea sau cu problemele respiratorii, precum şi cantitatea de antibiotice necesară sugarilor.
- Reduc inflamaţia în cazul bolilor intestinale inflamatorii şi, prin urmare, protejează împotriva cancerului de colon.
- Ameliorează absorbţia mineralelor în organism, de pildă a magneziului, posibil a fierului şi a calciului (într-un studiu, s-a arătat că numai 8 grame de prebiotice pe zi au avut un efect important asupra

absorbţiei calciului în organism, ducând la creşterea densităţii osoase).

- Reduc unii factori de risc ai afecţiunilor cardiovasculare, în mare măsură prin diminuarea inflamaţiei.
- Favorizează senzaţia de saţietate, previn obezitatea şi stimulează scăderea în greutate. (Efectul lor asupra hormonilor este legat de apetit; studiile arată că animalele care primesc prebiotice produc mai puţină grelină, semnalul prin care corpul îi transmite creierului că e ora de masă. De asemenea, studiile au arătat că prebiotice precum inulina schimbă spectaculos în bine proporţia bacteriilor Firmicutes şi Bacteroidetes.)
- Diminuează glicarea, proces care măreşte nivelul radicalilor liberi, declanşează inflamaţia şi reduce rezistenţa la insulină, afectând astfel integritatea mucoasei intestinale.

În general, nu consumăm suficiente prebiotice. Eu vă recomand să încercaţi să consumaţi 12 grame pe zi, din alimente, suplimente sau ambele. Iată lista principalelor surse alimentare de prebiotice naturale.

- Gumă de acacia (sau gumă arabică)
- Topinambur crud
- Frunze de păpădie crude
- Usturoi crud
- Praz crud
- Ceapă crudă
- Ceapă gătită
- Sparanghel crud

Chiar dacă multe dintre acestea vi se par greu de consumat, planul meu de meniu pentru şapte zile vă va

arăta cum să folosiţi aceste ingrediente şi să vă asiguraţi cantitatea minimă de 12 grame pe zi.

Cheia nr. 5: Beţi apă filtrată

Pentru a evita substanţele dăunătoare pentru intestine din apa de la robinet, cum ar fi clorul, vă recomand să cumpăraţi un filtru de apă. În ziua de azi există diverse tehnologii de tratare a apei, de la simple căni cu filtru pe care le umpleţi manual până la sisteme de filtrare instalate sub chiuvetă şi unităţi menite să filtreze apa de la sursă. Alegeţi sistemul potrivit în funcţie de situaţia şi de bugetul dumneavoastră. Aveţi grijă ca filtrul pe care-l cumpăraţi să elimine clorul şi alţi contaminanţi. Fireşte, dacă locuiţi cu chirie sau împreună cu alte persoane, opţiunile dumneavoastră sunt limitate, dar puteţi să instalaţi un filtru la robinet sau să folosiţi o cană cu filtru.

Este important ca, indiferent de filtrul ales, să îl întreţineţi corespunzător şi să respectaţi indicaţiile producătorului pentru ca sistemul să-şi păstreze eficienţa. Pe măsură ce se acumulează impurităţi, filtrul devine mai puţin eficient şi la un moment dat poate începe să elibereze chimicale în apa filtrată. De asemenea, aţi putea să instalaţi un filtru la duş. Sistemele de filtrare a apei pentru duşuri sunt uşor de găsit şi puţin costisitoare.

Ponturi pentru a reduce expunerea la chimicale

Planul de alimentaţie prezentat în acest capitol vă va ajuta foarte mult să vă protejaţi de expunerea inutilă la numeroşi factori chimici din mediu care vă pot perturba microbiomul şi fiziologia creierului. Iată alte câteva idei în acest sens:

- Cumpăraţi alimente produse local, ce conţin cantităţi minime de pesticide şi ierbicide. Verificaţi care e situaţia la pieţele din apropiere.
- Reduceţi la minimum consumul de alimente conservate, procesate, gata preparate. Interiorul conservelor este adesea acoperit cu un strat care abundă în BPA, iar probabilitatea ca alimentele procesate să conţină ingrediente artificiale precum aditivi, conservanţi, coloranţi şi arome chimice e destul de mare. E mai greu de aflat exact ce anume conţin alimentele gata preparate de la bufeturi şi magazine. Este preferabil să consumaţi mâncare gătită de dumneavoastră, în care ştiţi ce aţi pus, dar nu folosiţi tigăi sau oale non-aderente. Vasele de gătit îmbrăcate cu teflon conţin acid perfluorooctanoic (PFOA), considerat de EPA un posibil carcinogen.
- Nu încălziţi în cuptorul cu microunde alimente ambalate în plastic, deoarece e posibil să fie eliberaţi compuşi dăunători care vor fi absorbiţi în mâncare. Folosiţi recipiente din sticlă.
- Nu păstraţi alimente în recipiente din plastic şi în folie de plastic din PVC (ce are codul de reciclare „3”).
- Aruncaţi sticlele de apă din plastic (sau cel puţin evitaţi ambalajele de plastic marcate cu „PC” de la policarbonat sau cele cu codul de reciclare „7”). Cumpăraţi sticle reutilizabile din oţel inoxidabil de uz alimentar sau din sticlă.
- Aerisiţi bine locuinţa şi, dacă e posibil, instalaţi filtre de aer HEPA. Schimbaţi filtrele de la aparatul de aer condiţionat şi încălzitor la fiecare trei–şase luni. Curăţaţi anual tuburile de

la aparate. Evitaţi dezodorizantele de cameră şi aparatele electrice de împrospătare a aerului.

- Reduceţi cantitatea de praf şi reziduuri toxice de pe suprafeţe folosind un aspirator cu filtru HEPA. Aceste reziduuri provin de la mobilă, aparatură electronică sau textile, însă în general sunt invizibile şi inodore.
- Înlocuiţi treptat produsele casnice toxice cu alternative lipsite de compuşi sintetici. În ce priveşte produsele de îngrijire personală, deodorantele, săpunurile şi cosmeticele, terminaţi-le pe cele pe care le aveţi deja, apoi căutaţi alte mărci. Alegeţi produse certificate bio sau care conţin mai puţine substanţe toxice. O resursă excelentă pentru a găsi noi mărci de produse este site-ul www.ewg.org al organizaţiei Environmental Working Group.
- Ţineţi în locuinţă cât mai multe plante care contribuie la detoxifierea naturală a mediului, precum plante-păianjen *(Chlorophytum comosum*), aloe vera, crizanteme, gerbera, ferigă, iederă şi filodendron.

Cheia nr. 6: Ţineţi post în fiecare anotimp

Un mecanism esenţial al corpului uman este capacitatea sa de a transforma grăsimea în combustibil vital în perioadele de înfometare. Organismul nostru poate descompune grăsimea în molecule specializate numite cetone, iar una dintre ele în particular – betahidroxibutiratul (beta-HBA) – reprezintă un combustibil superior pentru creier. Acest lucru este o pledoarie convingătoare în favoarea postului intermitent, un subiect

despre care am vorbit pe larg în cartea *Alimente care ucid creierul*.

Cercetătorii au determinat că beta-HBA, care se obţine uşor adăugând ulei de cocos în alimentaţie, îmbunătăţeşte funcţia antioxidantă, măreşte numărul de mitocondrii şi stimulează creşterea de noi celule cerebrale. Iar dumneavoastră ştiţi că tot ce susţine sănătatea şi proliferarea mitocondriilor este benefic pentru sănătatea creierului. Amintiţi-vă că aceste organite sunt o parte a microbiomului dumneavoastră.

Mai devreme am menţionat mecanismul genetic Nrf2, care, atunci când este activat, duce la o creştere spectaculoasă a nivelului de protecţie antioxidantă şi detoxifiere, precum şi la diminuarea inflamaţiei. De asemenea, stimulează intens creşterea mitocondriilor – iar mecanismul respectiv este activat de postul alimentar.

După cum ştiţi, unul dintre cele mai importante procese din organism care este dictat de mitocondrii îl constituie moartea programată a celulelor, „sinuciderea" lor numită apoptoză. Abia în ultimii câţiva ani cercetătorii au reuşit să delimiteze etapele cascadei de evenimente chimice care culminează cu moartea apoptotică a celulelor, ce poate fi devastatoare dacă se petrece în mod necontrolat şi determină pierderea unor celule esenţiale, cum sunt celulele cerebrale. Unul dintre cei mai cunoscuţi cercetători din acest domeniu este dr. Mark Mattson de la Institutul Naţional al Îmbătrânirii din Baltimore. Dr. Mattson a publicat numeroase articole despre reducerea apoptozei pentru protejarea celulelor nervoase. Mai precis, cercetările sale s-au orientat asupra obiceiurilor alimentare, în special asupra rolului pe care-l joacă restricţionarea numărului de calorii în neuroprotecţie, întrucât minimizează apoptoza, măreşte producţia de energie mitocondrială, diminuează formarea de radicali

liberi mitocondriali şi stimulează creşterea mitocondriilor. Studiile sale sunt convingătoare şi ne oferă probe ştiinţifice clare în sprijinul postului alimentar, o intervenţie medicală descrisă în textele vedice cu peste trei mii de ani în urmă. Într-adevăr, se ştie de secole că reducerea aportului caloric încetineşte procesul de îmbătrânire, reduce riscul afecţiunilor cronice legate de vârstă şi prelungeşte viaţa. Însă abia de curând cercetările ştiinţifice au ajuns din urmă dovezile anecdotice.[282,283] Pe lângă beneficiile deja enumerate, s-a dovedit că restricţionarea numărului de calorii ameliorează sensibilitatea la insulină, reduce stresul oxidativ general al organismului, stimulează mecanismele genetice care contribuie la controlul stresului şi măresc rezistenţa la îmbolnăvire şi comută organismul pe modul de ardere a grăsimilor. Toate aceste beneficii contribuie la menţinerea sănătăţii microbiomului.

Pentru mulţi dintre noi, ideea de a reduce substanţial aportul caloric zilnic nu e prea atrăgătoare. Dar postul intermitent – abţinerea completă de la hrană timp de 24 până la 72 de ore, la intervale regulate pe parcursul anului – este o metodă mai simplu de urmat şi poate avea aceleaşi rezultate ca limitarea numărului de calorii. În plus, postul poate face mai mult decât să amelioreze starea de sănătate şi funcţionarea mitocondriilor; studiile de laborator au arătat că restricţionarea aportului caloric determină modificări ale florei intestinale, care ar putea fi răspunzătoare de unele dintre beneficiile acestei practici. Un studiu de amploare, publicat de *Nature* în 2013, a demonstrat că restricţionarea aportului caloric stimulează dezvoltarea unor tulpini bacteriene asociate cu longevitatea şi reduce acele tulpini care „prezintă o corelaţie negativă cu durata vieţii”.[284] În articolul lor, cercetătorii au menţionat că „în cazul restricţionării

calorice, animalele îşi pot forma o arhitectură echilibrată structural a microbiomului intestinal care poate fi benefică pentru sănătatea gazdei [...]" Chiar dacă aceste studii au investigat limitarea aportului caloric, amintiţi-vă că postul intermitent are beneficii comparabile pentru sănătate şi, pentru majoritatea oamenilor, constituie o strategie mai practică.

Procedura mea de post este simplă: timp de 24 de ore, nu consumaţi nici un fel de hrană, ci doar apă (evitaţi cofeina). Dacă luaţi medicamente, în nici un caz nu întrerupeţi administrarea lor. (Dacă luaţi medicamente pentru diabet, vorbiţi mai întâi cu medicul.) Odată ce aţi adoptat dieta propusă de mine pentru toată viaţa şi vreţi să postiţi pentru a obţine mai multe beneficii, puteţi încerca un post de 72 de ore (vorbiţi întâi cu medicul dacă aveţi probleme de sănătate). Vă recomand să postiţi de cel puţin patru ori pe an; ar fi excelent să vă obişnuiţi să ţineţi post în perioadele de schimbare a anotimpurilor (de pildă, în ultima săptămână din septembrie, decembrie, martie şi iunie).

Microbiomul este incredibil de complex. Este dinamic. Se schimbă în permanenţă ca răspuns la mediul înconjurător – la aerul pe care-l respirăm, la medicamentele pe care le luăm, la murdăria şi microbii cu care ne confruntăm, la lucrurile pe care le consumăm şi chiar la gândurile pe care le avem. Tot aşa cum alimentele consumate îi oferă informaţii organismului, bacteriile intestinale le vorbesc ADN-ului nostru, biologiei noastre şi, în ultimă instanţă, longevităţii noastre.

Notă pentru viitoarele mame

Sunteţi însărcinată şi vreţi să vă planificaţi experienţa naşterii? Dacă dintr-un motiv sau altul veţi naşte prin cezariană, vorbiţi cu medicul

despre utilizarea aşa-numitei „tehnici a pansamentului”. Dr. Maria Gloria Dominguez-Bello a prezentat studii care sugerează că folosirea unui pansament pentru a colecta bacterii din canalul naşterii şi transmiterea lor la noul-născut prin frecarea pansamentului de gura şi nasul acestuia contribuie la formarea unei populaţii bacteriene care seamănă mai mult cu cea specifică bebeluşilor născuţi pe cale vaginală. Tehnica nu înlocuieşte naşterea naturală, dar e mai bună decât o naştere prin cezariană în mediu steril.

De asemenea, planificaţi din timp să-i oferiţi copilului dumneavoastră cea mai bună nutriţie. Cât de eficiente sunt formulele pentru sugari care conţin bacterii benefice? Beneficiile laptelui de mamă sunt atât de evidente, încât companiile producătoare de formule se străduiesc să fabrice produse cât mai asemănătoare posibil cu acesta – însă tot alăptarea este cea mai bună soluţie. Ce se poate spune despre suplimentarea formulelor tradiţionale cu probiotice speciale pentru bebeluşi? Subiectul este încă în curs de cercetare, dar unele studii au arătat deja că administrarea de probiotice fie prin laptele praf, fie ca supliment poate avea efecte pozitive (detalii în capitolul 9). Probioticele pot reduce colicile şi iritabilitatea, precum şi riscul infecţiilor care necesită antibiotice. Cu siguranţă însă că nu trebuie considerate un înlocuitor al laptelui matern.

Chiar dacă aţi venit pe lume pe cale naturală şi aţi fost alăptat cel puţin şase luni, asta nu înseamnă că în prezent nu aveţi probleme cu microbiomul. Similar, e posibil să vă fi născut prin cezariană şi să fi fost hrănit cu

lapte praf, dar să vă bucuraţi de o sănătate excelentă, graţie modului în care aţi avut grijă de dumneavoastră – şi de microbiomul dumneavoastră – de-a lungul anilor. E valabil în ambele sensuri. Din fericire, sugestiile din acest capitol referitoare la sănătatea microbiomului sunt valabile pentru toţi.

Frumuseţea ideilor din capitolul de faţă este că nu sunt deloc greu de aplicat, deşi fundamentele ştiinţifice par complexe. De îndată ce faceţi loc celor şase obiceiuri esenţiale care hrănesc şi susţin un microbiom sănătos, întregul mod de funcţionare a organismului se schimbă – de la intestine la creier şi pe tot parcursul intermediar.

---

[267] „Ilya Mechnikov – Biographical”, Nobelprize.org, accesat 29 ianuarie 2015, http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1908/mechnikov-bio.html.

[268] G. W. Tannock, „A Special Fondness for Lactobacilli”, *Appl. Environ. Microbiol.* 70, nr. 6 (iunie 2004): 3189– 94.

[269] P. K. Elias *et al.*, „Serum Cholesterol and Cognitive Performance in the Framingham Heart Study”, *Psychosom. Med*. 67, nr. 1 (ianuarie–februarie 2005): 24– 30.

[270] M. Mulder *et al.*, „Reduced Levels of Cholesterol, Phospholipids, and Fatty Acids in Cerebrospinal Fluid of Alzheimer Disease Patients Are Not Related to Apolipoprotein E4”, *Alzheimer Dis. Assoc. Disord*. 12, nr. 3 (septembrie 1998): 198– 203.

[271] C. B. Ebbeling *et al.*, „Effects of Dietary Composition on Energy Expenditure during Weight- Loss Maintenance”, *JAMA* 307, nr. 24 (27 iunie 2012): 2627– 34, doi: 10.1001/jama.2012.6607.

[272] Mâncare provensală compusă dintr-un piure de măsline, capere, anşoa şi ulei de măsline (n.tr.)

[273] S. Moco, F. P. Martin, and S. Rezzi, „Metabolomics View on Gut Microbiome Modulation by Polyphenol-Rich Foods”, *J. Proteome Res*. 11, nr. 10 (5 octombrie 2012): 4781–90, doi:10.1021/pr300581s, Epub 6 septembrie 2012.

[274] F. Cardona *et al.*, „Benefits of Polyphenols on Gut Microbiota and Implications in Human Health", *J. Nutr. Biochem*. 24, nr. 8 (august 2013): 1415– 22, doi: 10.1016/j.jnutbio.2013.05.001.

[275] D. C. Vodnar and C. Socaciu, „Green Tea Increases the Survival Yield of Bifidobacteria in Simulated Gastrointestinal Environment and during Refrigerated Conditions", *Chem. Cent. J.* 6, no. 1 (22 iunie 2012): 61, doi: 10.1186/ 1752-153X-6-61.

[276] G. Desideri *et al.*, „Benefits in Cognitive Function, Blood Pressure, and Insulin Resistance through Cocoa Flavanol Consumption in Elderly Subjects with Mild Cognitive Impairment: The Cocoa, Cognition, and Aging (CoCoA) Study", *Hypertension* 60, nr. 3 (septembrie 2012): 794–801, doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.193060, Epub 14 august 2012.

[277] S. T. Francis *et al.*, „The Effect of Flavanol-Rich Cocoa on the fMRI Response to a Cognitive Task in Healthy Young People", *J. Cardiovasc. Pharmacol*. 47, Suppl. 2 (2006): S215–20.

[278] „Drinking Cocoa Boosts Cognition and Blood Flow in the Brain", *Tufts University Health & Nutrition Letter*, noiembrie 2013, http://www.nutritionletter.tufts.edu/issues/9_11/ current-articles/ Drinking-Cocoa-Boosts-Cognition-and-Blood-Flow-in-the-Brain_1270-1.html.

[279] M. Clemente-Postigo *et al.*, „Effect of Acute and Chronic Red Wine Consumption on Lipopolysaccharide Concentrations", *Am. J. Clin. Nutr*. 97, nr. 5 (mai 2013): 1053– 61, doi: 10.3945/ajcn.112.051128, Epub 10 aprilie 2013.

[280] J. Slavin, „Fiber and Prebiotics: Mechanisms and Health Benefits", *Nutrients* 5, nr. 4 (2 aprilie 2013): 1417– 35, doi: 10.3390/nu5041417.

[281] *Ibid.*

[282] R. J. Colman *et al.*, „Caloric Restriction Delays Disease Onset and Mortality in Rhesus Monkeys", *Science* 325, no. 5937 (10 iulie 2009): 201–4, doi: 10.1126/science.1173635.

[283] Jessica Firger, „Calorie- Restricted Diet May Help Keep the Mind Sharp", CBS News, 18 noiembrie 2014, http://www.cbsnews.com/news/calorie-restricted-diet –may-slow-aging-cognitive-mental-decline/.

[284] C. Zhang *et al.*, „Structural Modulation of Gut Microbiota in Life-Long Calorie-Restricted Mice", *Nat. Commun*. 4 (2013): 2163, doi: 10.1038/ncomms3163.

CAPITOLUL 9

Luaţi probiotice

Ghidul suplimentelor alimentare

Dacă intraţi în orice magazin de produse naturale care comercializează şi suplimente alimentare, vă veţi simţi copleşit. Nu doar de multitudinea opţiunilor, ci şi de textele de pe etichete. Într-adevăr, poate fi greu să alegeţi suplimentele potrivite. Dar o să vă ajut.

Înainte de a intra în detalii privind alegerea suplimentelor cu probiotice, permiteţi-mi să vă spun povestea unui pacient al meu.

Christopher a venit la mine când avea treisprezece ani. Fusese diagnosticat cu sindromul Tourette la vârsta de şase ani, când începuse să aibă ticuri – mişcări spontane, necontrolate, caracteristice acestei afecţiuni neurologice de origine necunoscută. Deşi nu ştim exact câte persoane au sindromul Tourette, un studiu CPCB a descoperit că, în America, unul din 360 de copii între şase şi şaptesprezece ani a fost diagnosticat cu acest sindrom. Asta înseamnă că astăzi 138 000 de copii americani suferă de sindromul Tourette. Acesta afectează toate grupele etnice şi toate rasele, dar este de trei până la de cinci ori mai frecvent la băieţi decât la fete. Pacienţii cu sindrom Tourette suferă adesea şi de alte probleme de sănătate, precum: 63% dintre ei de ADHD, 25% de depresie, 35% de tulburarea de spectru autist şi 49% de anxietate. De asemenea, riscul de sindrom Tourette este mult mai ridicat la copiii cu alergii. Iar alergiile constituie o caracteristică a dezechilibrului florei intestinale şi predispun la permeabilitate intestinală excesivă. De fapt, într-un studiu revelator din 2011, un

grup de cercetători din Taiwan au efectuat o investigaţie caz-martor[285], bazată pe populaţie, la nivelul întregii naţiuni, a persoanelor cu sindrom Tourette. Au confirmat că există o corelaţie foarte clară între această afecţiune şi bolile alergice. De pildă, persoanele cu rinită alergică – semne de alergie sau febra fânului caracterizate prin strănuturi, scurgeri oculare, mâncărimi ale urechilor, nasului şi gâtului – aveau un risc dublu de sindrom Tourette. Prin urmare, nu e nici o îndoială că în apariţia bolii este implicată o problemă a sistemului imunitar.

Să revenim la Christopher. În timpul discuţiei cu mama lui, au început să apară tot mai multe indicii. Mi-a spus că ticurile lui se manifestau atunci când consuma „anumite alimente, mai ales alimente procesate şi alimente cu coloranţi". La început a făcut câteva schimbări alimentare care poate că i-au fost de ajutor într-o oarecare măsură, dar situaţia lui s-a agravat. Şi cu toate că se născuse la termen, pe cale naturală, şi fusese alăptat în primul an de viaţă, la vârsta de trei ani fusese tratat de pneumonie cu antibiotice agresive. Apoi, la cinci ani, a contractat o infecţie streptococică a gâtului care a necesitat tot un tratament cu antibiotice. În anul următor a luat din nou antibiotice din cauza unei intervenţii chirurgicale stomatologice.

Cu siguranţă că aceste evenimente au reprezentat nişte provocări importante pentru flora intestinală a lui Christopher. Când a venit la mine, era în clasa a opta şi nu lua medicamente. Deşi, conform mamei sale, era un elev extraordinar, de curând începuse să ia note mai mici. Rezultatele consultaţiei medicale au fost, în cea mai mare parte, normale, cu excepţia ticurilor frecvente şi foarte vizibile sub forma unor mişcări necontrolabile ale gâtului şi ale capului. Muşchii abdominali i se contractau într-un mod care îi deforma trunchiul; am observat şi distorsiuni

faciale. Deşi persoanele cu sindrom Tourette emit adesea sunete necontrolate şi cuvinte sau propoziţii repetitive, Christopher nu părea să aibă această problemă.

Dintre toate indiciile privind situaţia lui Christopher, cel care a făcut lumină în mintea mea a fost infecţia streptococică de care suferise cu nişte ani în urmă. Literatura medicală abundă în studii care demonstrează o corelaţie între o infecţie streptococică anterioară şi sindromul Tourette. Mulţi dintre aceşti copii suferă şi de o tulburare obsesiv-compulsivă. În literatura de specialitate, acest fenomen se numeşte PANDAS, de la *Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections* – tulburări neuropsihiatrice autoimune pediatrice asociate cu infecţii streptococice. Termenul se foloseşte cu referire la copiii care suferă de aceste tulburări şi ale căror simptome se agravează în urma unor infecţii streptococice, cum ar fi faringită streptococică şi scarlatină. N-am fost surprins când am primit rezultatele analizelor de sânge, care arătau un nivel ridicat al anticorpilor anti-streptococici. Valorile normale se încadrează între 80 şi 150 de unităţi; în cazul lui Christopher, valoarea era 223. În ziua de azi, o mare parte dintre cercetările referitoare la sindromul Tourette se focalizează asupra rolului acestei bacterii. (Nivelul anticorpilor anti-streptococici este mai ridicat şi la copiii cu ADHD.) Însă deoarece streptococul constituie o bacterie foarte răspândită, care ne poate infecta fără efecte de durată după ce sistemul imunitar preia controlul, se pune întrebarea: de ce sistemul imunitar al pacienţilor cu sindrom Tourette îi permite acestei bacterii să-şi facă de cap?

Se pare că, la unele persoane, apare o eroare în răspunsul sistemului imunitar la acest microorganism. O teorie solidă investigată de cercetători este aceea că

infecţia streptococică declanşează un răspuns imunitar care produce anticorpi ce nu atacă doar streptococii. Anticorpii respectivi atacă şi creierul, deoarece nu reuşesc să facă distincţie între proteinele de pe pereţii celulari ai streptococilor şi proteinele din creier responsabile de mişcări şi comportament. Având în vedere această reacţie, sindromul Tourette poate fi încadrat în categoria bolilor autoimune. De asemenea, poate fi considerat o afecţiune bazată pe inflamaţie. Studiile care investighează această relaţie au atras totodată atenţia asupra faptului că citokinele – molecule care indică prezenţa inflamaţiei – intensifică activarea sistemului de răspuns la stres al organismului, având ca rezultat un nivel crescut de cortizol. Iar cortizolul măreşte permeabilitatea intestinală, care stimulează în sens negativ sistemul imunitar, ducând la o producţie mărită de citokine ce afectează creierul şi declanşează simptomele sindromului Tourette. În plus, cercetătorii au observat o incidenţă ridicată a sindromului Tourette la persoanele supuse stresului psihosocial – situaţii care la rândul lor intensifică producţia de cortizol.

În cazul lui Christopher, ştiam că la originea problemei sale era o disfuncţie a intestinului. Am vorbit cu mama sa despre posibilităţile de tratament. Conform medicinei clasice, o persoană cu sindromul Tourette ar fi fost tratată cu medicamente potenţial periculoase, precum antidepresive şi antibiotice, în funcţie de simptomele individuale şi de severitatea afecţiunii. Mama lui Christopher nu voia ca fiul ei să urmeze această cale şi a fost cu siguranţă încântată că eram de partea ei în această privinţă.

M-am lansat într-o discuţie despre bacteriile intestinale, explicându-le lui Christopher şi mamei sale că, foarte probabil, istoricul lui medical îi afectase sever sănătatea şi funcţionarea microbiomului. Am vorbit mult

despre expunerea lui îndelungată la antibiotice şi despre efectele pe care părea să le fi avut acest lucru asupra sistemului său imunitar. Am purtat această discuţie în contextul sindromului Tourette văzut ca o afecţiune autoimună, o idee susţinută de studii valoroase.

Christopher şi mama lui erau disperaţi. Băiatul era ostracizat la şcoală şi persecutat de colegii săi. Mama lui avea ochii în lacrimi, simţindu-se devastată de ceea ce i se întâmpla fiului său chiar în pragul adolescenţei. Le-am recomandat ca, în loc să ia probiotice pe cale orală, să folosească o soluţie simplă pentru clismă, luată de la farmacie, în care să adauge şase capsule dintr-un supliment cu probiotice.

Mărturisesc că m-a uimit faptul că nici Christopher, nici mama lui n-au părut câtuşi de puţin descumpăniţi de recomandarea mea. De fapt, a părut să fie bine-venită şi erau nerăbdători s-o încerce. După consultaţia cu mine, s-au dus imediat la o farmacie din zonă ca să cumpere clisma şi s-au dus să pună planul în aplicare. În dimineaţa următoare, am primit la cabinet un telefon de la mama lui Christopher. Mesajul era atât de important, încât personalul a crezut de cuviinţă că discuţia mea cu un alt pacient trebuia întreruptă. În timp ce luam telefonul, mi-am ţinut respiraţia pentru o clipă. Mama lui Christopher mi-a spus că îi făcuse clisma şi, în următoarele ore, „corpul lui a devenit mai calm.” M-a întrebat imediat când puteau face următoarea procedură şi dacă trebuia să mărească doza. I-am spus că da – şi a început să-i administreze zilnic băiatului 1200 miliarde de unităţi de probiotice, prin clisme. Simptomele lui Christopher practic au dispărut.

Vă spun această poveste nu ca să vă ofer un remediu al sindromului Tourette, deoarece situaţia fiecărui individ este diferită. V-am prezentat-o pentru a ilustra rolul fundamental al bacteriilor intestinale şi legăturile

complexe dintre o afecţiune cerebrală misterioasă – în acest caz, sindromul Tourette – şi sistemul imunitar. Faptul că băiatul din povestea mea avea un nivel ridicat de anticorpi împotriva unei bacterii cu care fusese infectat cu mult timp în urmă (şi că sistemul lui imunitar se descurcase bine pe vremea aceea) era o indicaţie clară că sistemul său imunitar se activa în mod anormal şi că acest lucru producea inflamaţie. Având în vedere aceste lucruri, precum şi consumul repetat de antibiotice de pe vremuri, tratamentul s-a impus de la sine. Louis Pasteur a rostit celebrele cuvinte: „Norocul îi ajută pe cei care sunt pregătiţi”. Ameliorarea situaţiei lui Christopher şi rezultatele sale surprinzătoare ar putea fi puse pe seama norocului, dar în ce mă priveşte pe mine, mă bucur că am fost pregătit să-l ajut să-şi redobândească sănătatea.

Deseori întâlnesc oameni care spun că aceste idei sunt „originale”, dar eu interpretez cuvântul în sens pozitiv. Le spun că adevărata mea misiune nu este să gândesc şi să acţionez într-un mod original, ci să răspândesc aceste idei pentru ca ele să fie acceptate pe scară largă şi să fie de ajutor multor persoane în cazul cărora metodele standard nu funcţionează.

Probiotice: cele cinci specii fundamentale

Numărul probioticelor disponibile în ziua de azi poate părea copleşitor. Această industrie nu exista pe vremea când eram la facultatea de medicină şi nici în primele decenii ale carierei mele. Acum, numărul diferitelor combinaţii care se găsesc la magazinele de produse naturale şi chiar al celor adăugate în diverse produse alimentare este în creştere. Microbiomul uman este alcătuit din mii de specii de bacterii. Dar dintre acestea au

fost identificate şi studiate intens, pe oameni şi animale, o serie de specii-cheie pe care mă voi concentra în continuare.

Pentru ca să vă fie cât mai uşor să găsiţi şi să achiziţionaţi formulele potrivite de probiotice, mi-am limitat recomandările la cinci specii de bază, disponibile pe scară largă: *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus brevis*, *Bifidobacterium lactis* şi *Bifidobacterium longum.* Diferitele tulpini oferă beneficii diferite, dar tulpinile menţionate mai sus sunt cele care sprijină cel mai eficient sănătatea creierului, conform celor discutate de la începutul acestei cărţi, datorită următoarelor efecte:

- Fortifică mucoasa intestinală şi reduc permeabilitatea intestinală.
- Reduc nivelul LPZ (lipopolizaharide), molecule inflamatorii care pot fi periculoase dacă ajung în fluxul sangvin.
- Măresc nivelul BDNF (factor neurotrofic derivat din creier), hormonul de creştere al creierului.
- Sprijină echilibrul general al florei intestinale, eliminând coloniile bacteriene potenţial dăunătoare.

Deşi există unele controverse cu privire la faptul dacă anumite moduri de preparare permit sau nu microorganismelor să rămână viabile când sunt luate pe cale orală, am încrederea că probioticele orale pot avea efecte semnificative asupra bacteriilor intestinale. Acestea fiind spuse, trebuie să recunosc că în ceea ce priveşte repopularea intestinelor cu bacterii benefice şi restabilirea unei bariere eficiente, am avut succese importante prin administrarea acestor specii direct în colon, cu ajutorul clismelor. Despre asta va trebui să vorbiţi cu medicul dumneavoastră. Dar este una dintre cele mai puternice

intervenţii terapeutice pe care le-am folosit în peste 30 de ani de practică medicală şi lucru cu pacienţi cu probleme cerebrale. (La pagina 258 este descris pas cu pas modul de efectuare a clismei cu probiotice.)

Industria probioticelor este pe punctul de a exploda. Sunt convins că vor fi identificate şi alte specii de microorganisme care se vor dovedi utile şi care vor intra în alcătuirea a diverse combinaţii de probiotice disponibile în comerţ. Nu vă fie teamă să încercaţi tot felul de combinaţii. Dar pentru început căutaţi cele cinci specii pe care le-am menţionat, deoarece cred că acestea sunt cele mai importante, pe baza literaturii ştiinţifice de astăzi. Reţineţi că atunci când luaţi probiotice e important să consumaţi cantităţi adecvate de prebiotice, pentru a permite acestor microorganisme să se dezvolte şi să persiste în intestine. Doza zilnică este de 12 grame, asigurată prin consumul de alimente prebiotice de două ori pe zi. Planul meu de alimentaţie vă va arăta cum să faceţi asta fără efort. Există şi suplimente cu fibre şi prebiotice, şi chiar combinaţii de pre- şi probiotice. Este esenţial să luaţi probioticele cu apă filtrată, altminteri nu-şi vor îndeplini scopul. Chimicalele (cum ar fi clorul) adăugate în multe surse de apă pentru a ucide bacteriile dăunătoare ucid şi bacteriile bune, probiotice.

Pentru a lua probiotice de cea mai bună calitate, mergeţi la un magazin cunoscut pentru suplimentele naturale pe care le comercializează şi vorbiţi cu persoana care cunoaşte cel mai bine mărcile respective (şi care vă poate oferi o părere obiectivă). Ar fi bine să nu vă alegeţi cu un produs care conţine altceva decât scrie pe etichetă. Preţurile pot varia enorm. Vorbiţi cu persoana de la magazin, deoarece unele tulpini despre care v-am vorbit mai devreme sunt comercializate sub diverse denumiri. Majoritatea produselor conţin mai multe tulpini; eu îmi

încurajez pacienţii să ia suplimente care sunt etichetate drept *hipoalergenice* şi care conţin cel puţin următoarele specii:

- *Lactobacillus plantarum*:[286,287] Prezentă în kimchi, varză murată şi în alte legume fermentate, este una dintre bacteriile cele mai benefice pentru organism. Supravieţuieşte în stomac un timp îndelungat şi îndeplineşte numeroase funcţii ce reglează imunitatea şi controlează inflamaţia din intestine. În virtutea efectelor sale asupra microbilor patogeni, ajută la prevenirea bolilor şi menţine echilibrul potrivit al bacteriilor intestinale, inhibând creşterea coloniilor dăunătoare. De asemenea, contribuie la fortificarea mucoasei intestinale, ţinând la distanţă potenţialii invadatori care pot să compromită peretele intestinal şi să se strecoare în fluxul sangvin. De fapt, efectul benefic al acestei bacterii asupra mucoasei intestinale este probabil cel mai important atribut al său, întrucât reduce permeabilitatea intestinală, diminuând astfel riscurile pe care le implică un perete intestinal prea permeabil – inclusiv riscul oricărei afecţiuni cerebrale. În plus, *L. plantarum* poate digera rapid proteinele, ceea ce, în ultimă instanţă, previne alergiile alimentare şi poate chiar contribui la tratarea acestor alergii. În studiile pe animale, s-a arătat că protejează şoarecii modificaţi genetic de simptomele clinice ale sclerozei multiple şi chiar reduce răspunsul inflamator specific acestei afecţiuni. În fine, *L. plantarum* are o capacitate neîntrecută de a absorbi şi menţine la un nivel adecvat o serie de nutrienţi portanţi, precum acizi graşi omega-3 benefici pentru creier, vitamine şi antioxidanţi. Având în vedere toate aceste efecte, *L.*

plantarum joacă un rol esenţial în combaterea infecţiilor, controlul inflamaţiei şi controlul bacteriilor patogene.

- *Lactobacillus acidophilus*:[288] *L. acidophilus* este vedeta produselor lactate fermentate, inclusiv a iaurtului. Ajută sistemul imunitar asigurând echilibrul între bacteriile benefice şi cele dăunătoare. La femei, inhibă creşterea ciupercii *Candida albicans*, care poate cauza candidoză. De asemenea, *L. acidophilus* a devenit renumită pentru capacitatea sa de a menţine sub control nivelul colesterolului. În intestinul subţire, *L. acidophilus* produce numeroase substanţe benefice care combat microbii patogeni, precum acidolfilină, acidolină, bacteriocină şi lactocidină. În plus, produce lactază, necesară pentru digestia laptelui, şi vitamina K, ce favorizează buna coagulare a sângelui.
- *Lactobacillus brevis*:[289] Varza murată şi alte murături îşi datorează o mare parte din beneficii acestui microorganism, care îmbunătăţeşte funcţia imunitară mărind imunitatea celulară şi chiar ameliorând activitatea celulelor T *killer* (ucigaşe). Este atât de eficientă în combaterea vaginozei, o infecţie bacteriană comună a vaginului, încât se adaugă în unele medicamente folosite pentru tratarea acestei afecţiuni. De asemenea, *L. brevis* inhibă efectele anumitor agenţi patogeni intestinali. Iar poate cel mai important efect al său este că măreşte nivelul celebrului BDNF, hormonul de creştere a creierului.[290]
- *Bifidobacterium lactis* (numită şi *B. animalis*):[291] Prezentă în produse lactate fermentate precum iaurtul, această bacterie este un adevărat giuvaer, ale cărei proprietăţi de prevenire a afecţiunilor

digestive şi de stimulare a imunităţii sunt bine documentate. Un studiu publicat în februarie 2009 în *Journal of Digestive Diseases* a descoperit că persoanele sănătoase care au consumat zilnic, timp de două săptămâni, un produs ce conţinea acest tip de bacterii au constatat îmbunătăţiri ale confortului digestiv în comparaţie cu subiecţii de control care şi-au urmat alimentaţia obişnuită.[292] De asemenea, bacteria este utilă în combaterea unor agenţi patogeni din alimente, precum salmonella, ce provoacă diaree. Dar trăsătura sa esenţială este că, potrivit studiilor, stimulează imunitatea. În 2012, *British Journal of Nutrition* a raportat un studiu în care participanţii au luat fie un supliment cu probiotice care conţinea *B. lactis*, fie un alt probiotic, fie placebo, zilnic, timp de şase săptămâni.[293] După două săptămâni, li s-a făcut un vaccin gripal, iar după şase săptămâni li s-a măsurat nivelul de anticorpi. La participanţii care luaseră suplimente cu probiotice, cu sau fără *B. lactis*, s-a constatat o creştere mai pronunţată a nivelului de anticorpi decât la cei care au luat placebo, ceea ce demonstrează că probioticele pot ameliora funcţia imunitară. Alte studii au confirmat această descoperire.

- *Bifidobacterium longum*:[294] Este una dintre cele 32 de specii care aparţin genului *bifidobacterium* şi constituie unul dintre primele microorganisme care colonizează organismul uman la naştere. A fost asociată cu îmbunătăţirea toleranţei la lactoză şi prevenirea diareei, a alergiilor alimentare şi a proliferării agenţilor patogeni. De asemenea, are proprietăţi antioxidante, precum şi capacitatea de a combate radicalii liberi. În studiile pe şoareci de

laborator, s-a arătat că *B. longum* reduce anxietatea. La fel ca *L. acidophilus*, *B. longum* ajută la menţinerea unui nivel sănătos de colesterol. În cercetările pe animale, s-a arătat că *B. longum* ameliorează producţia de BDNF, la fel ca *L. brevis*. Iar unele studii au demonstrat că *B. longum* poate reduce incidenţa cancerului prin suprimarea excrescenţelor canceroase din colon. Teoria afirmă că de vreme ce un pH ridicat în colon creează un mediu care favorizează creşterea tumorilor, *B. longum* poate preveni cancerul colorectal prin reducerea în mod eficient a pH-ului intestinal.

Încercaţi o clismă cu probiotice, cu permisiunea medicului

Această procedură care se efectuează la domiciliu nu este pentru toată lumea, dar nu vă pot spune câţi pacienţi au beneficiat de pe urma ei. Este cea mai bună metodă pentru a introduce bacterii probiotice direct în colon. Clisma, una dintre cele mai vechi terapii de pe planetă, datând de pe vremea Egiptului antic şi a mayaşilor, se foloseşte pentru a evacua conţinutul intestinului gros prin injectarea unui lichid în rect. (Termenul în limba greacă este *enema* – „a injecta”.) Se poate utiliza şi pentru administrarea anumitor remedii medicinale direct în colon. Este absolut necesar să cereţi acordul medicului înainte de a vă administra clisme, ca să nu vă facă rău. Odată ce aţi obţinut permisiunea, iată de ce aveţi nevoie:

• O pungă pentru clisme

- 3–6 capsule cu probiotice sau 1/8 linguriţă probiotic sub formă de pulbere (aveţi grijă să conţină bifidobacterii, care constituie flora dominantă din colon; bacteriile Acidophilus preferă intestinul subţire).
- Apă filtrată (fără clor)
- Lubrifiant (opţional)
- Un cadru intim

Planificaţi-vă clisma dimineaţa, după ce aveţi scaun. Umpleţi o cană mare cu 350 ml de apă filtrată călduţă. Desfaceţi capsulele cu probiotice şi introduceţi conţinutul în apă, amestecând pentru a-l dizolva. Umpleţi punga pentru clismă cu amestecul obţinut şi apoi închideţi-o cu clama ce însoţeşte dispozitivul. Întindeţi-vă pe o parte (stânga sau dreapta, cum doriţi), pe un prosop, sau în cadă. Introduceţi canula dispozitivului în rect (folosiţi un lubrifiant dacă vă ajută). Ţinând punga mai sus decât canula, desfaceţi clama pentru a permite apei să pătrundă în colon. Încercaţi să menţineţi clisma timp de 30 de minute, dacă e posibil.

Frecvenţa procedurii depinde de nevoile specifice ale pacientului. De pildă, în cazul unei persoane care a urmat o terapie agresivă cu antibiotice, eu prescriu efectuarea clismei cu probiotice chiar şi de trei ori pe săptămână, timp de 4–6 săptămâni, după care reevaluez situaţia. Planul de tratament depinde de situaţia dumneavoastră particulară; cereţi sfatul medicului.

Ajutor, iau antibiotice

Fiecare dintre noi este nevoit să ia antibiotice la un moment dat pentru a trata o infecţie. Este important să respectaţi cu exactitate recomandările medicului (de exemplu, să nu întrerupeţi administrarea medicamentului când vă simţiţi mai bine, deoarece e posibil să apară noi tulpini de bacterii care pot agrava situaţia). Continuaţi să luaţi probiotice, dar luaţi-le la jumătatea intervalului între dozele de antibiotice. De exemplu, dacă vi s-a spus să luaţi antibiotice de două ori pe zi, luaţi o doză dimineaţa şi o doză seara, iar probioticele la prânz. Şi aveţi grijă ca acestea să conţină şi *L. brevis*. Întrucât multe tulpini ale acestei bacterii sunt rezistente la antibiotice, *L. brevis* vă poate ajuta să vă păstraţi sănătatea microbiomului când luaţi antibioticele prescrise.

În prezent, de multe ori, până şi infecţiile bacteriene uşoare se tratează cu antibiotice puternice, „cu spectru larg”. Vă recomand să vorbiţi cu medicul dumneavoastră despre identificarea tulpinii care a provocat infecţia şi utilizarea unui antibiotic cu acţiune specifică asupra microbului respectiv.

Ce pot să-i dau unui copil?

Există probiotice special formulate pentru sugari şi copii mici. Întrebaţi medicul pediatru ce anume vă recomandă în funcţie de nevoile copilului dumneavoastră. Aceste produse se prezintă de obicei sub formă lichidă sau de pulbere şi pot fi adăugate în laptele de mamă sau în laptele praf. Deşi sunt necesare mai multe cercetări, avem dovezi că probioticele pentru sugari pot combate o serie de probleme obişnuite cum sunt colicile, diareea, eczemele şi tulburările intestinale generale.

Un studiu publicat în *Pediatrics* în 2007, de pildă, a descoperit că la bebeluşii cu colici care au luat *Lactobacillus reuteri* au apărut rezultate bune în decurs de o săptămână.[295] În săptămâna a patra, copiii plângeau, în medie, doar 51 de minute pe zi comparativ cu 145 de minute în cazul bebeluşilor care au primit simeticon, ingredientul activ din numeroase remedii fără reţetă ale gazelor intestinale.

Conform unui alt studiu din *Pediatrics*, grupul de probiotice *Lactobacillus* (mai precis, *Lactobacillus rhamnosus GG*, sau LGG) s-a dovedit eficient în tratarea diareei infecţioase la copii.[296] Iar într-un studiu finlandez în curs de desfăşurare publicat în *Lancet*, mai mulţi bebeluşi în familiile cărora fuseseră cazuri de eczeme sau alergii au primit fie LGG, fie placebo, prenatal (adică mamele lor au luat dozele respective în timp ce erau însărcinate) şi până la vârsta de şase luni. Cercetătorii au descoperit că aceia care au luat LGG aveau un risc de două ori mai mic de a face eczeme decât cei care au luat placebo.[297]

Este util să aveţi la îndemână asemenea suplimente cu probiotice până când copilul devine capabil să consume hrană solidă care conţine probiotice. Dar vorbiţi mai întâi cu medicul pediatru.

Alte suplimente de luat în considerare

Pe lângă probioticele pe care le recomand, deseori îmi încurajez pacienţii să consume următoarele cinci suplimente, care sprijină formarea şi menţinerea unei comunităţi microbiene intestinale sănătoase şi echilibrate. De fapt, multe dintre aceste substanţe îşi datorează beneficiile pentru organism modului în care colaborează cu bacteriile intestinale.

DHA: Acidul docosahexaenoic (DHA) este o adevărată vedetă în lumea suplimentelor şi unul dintre remediile pentru protejarea creierului cel mai bine documentate. DHA este un acid gras omega-3 ce reprezintă peste 90% din grăsimile omega-3 din creier. Jumătate din greutatea membranei unui neuron este compusă din DHA; în plus, DHA este o componentă esenţială a ţesutului cardiac. Cea mai bogată sursă naturală de DHA este laptele de mamă, ceea ce explică de ce alăptarea este promovată ca fiind importantă pentru sănătatea sistemului neuronal. De asemenea, DHA este adăugat acum în laptele praf pentru sugari, precum şi în sute de produse alimentare. Luaţi 1000 mg pe zi. Puteţi cumpăra suplimente care conţin DHA combinat cu EPA (acid eicosapentaenoic). Sursa de DHA – ulei de peşte sau alge – nu are importanţă.

Curcuma (**turmeric**): Curcuma face parte din familia ghimbirului şi este condimentul care conferă culoarea galbenă pulberii de curry. Este cunoscută de multă vreme pentru proprietăţile sale antiinflamatorii şi antioxidante, iar în ziua de azi este investigată în mod activ pentru aplicaţiile sale în neurologie. Studiile recente arată că poate stimula creşterea de noi celule cerebrale. La unele persoane, poate avea chiar efecte comparabile cu ale medicamentului antidepresiv Prozac. Se foloseşte de mii de ani în medicina chineză şi indiană ca remediu natural al unei game diverse de boli. Curcumina, principalul său compus activ, stimulează genele să producă o gamă vastă de antioxidanţi care protejează preţioasele mitocondrii. În plus, ameliorează metabolismul glucozei, ceea ce contribuie la menţinerea unui bun echilibru al

bacteriilor intestinale. Dacă nu mâncaţi multe preparate cu curry, vă recomand să luaţi un supliment de 500 mg de două ori pe zi.

Ulei de nucă de cocos: Acest supercombustibil al creierului reduce la rândul său inflamaţia, motiv pentru care este cunoscut în literatura ştiinţifică drept util în prevenirea şi tratarea tulburărilor neurodegenerative. Luaţi o linguriţă sau două de ulei ca atare sau folosiţi-l la prepararea mâncărurilor. Uleiul de cocos este stabil la căldură; dacă gătiţi la temperaturi înalte, folosiţi-l în locul altor tipuri de uleiuri, cum ar fi cel de rapiţă.

Acid alfa-lipoic: Acest acid gras se găseşte în interiorul fiecărei celule a corpului, fiind necesar pentru a produce energie destinată funcţiilor normale ale organismului. Străbate bariera hematoencefalică şi joacă rolul unui antioxidant eficient la nivelul creierului. În prezent, oamenii de ştiinţă îl studiază ca pe un potenţial tratament al accidentelor vasculare cerebrale şi al altor afecţiuni ale creierului ce implică leziuni cauzate de radicalii liberi, cum ar fi demenţa. Deşi organismul poate produce cantităţi adecvate din acest acid gras, deseori avem nevoie de suplimente din cauza stilului de viaţă modern şi a alimentaţiei necorespunzătoare. Încercaţi să consumaţi 300 mg pe zi.

Vitamina D: De fapt este un hormon, nu o vitamină. Este produs în piele sub acţiunea radiaţiilor ultaviolete (UV) ale soarelui. Deşi majoritatea oamenilor o asociază cu sănătatea oaselor şi cu nivelul de calciu, vitamina D are efecte ample asupra organismului şi în special asupra creierului. Ştim că întregul sistem nervos central este împânzit

cu receptori ai vitaminei D; de asemenea, ştim că vitamina D contribuie la reglarea enzimelor din creier şi lichidul cefalorahidian care sunt implicate în fabricarea de neurotransmiţători şi în stimularea creşterii nervilor. Atât studiile pe animale, cât şi cele pe oameni au indicat că vitamina D protejează neuronii de efectele nefaste ale radicalilor liberi şi reduce inflamaţia. Şi iată faptul cel mai important: vitamina D îndeplineşte toate aceste funcţii prin reglarea microbiomului intestinal.[298] Abia în 2010 s-a descoperit că bacteriile din intestine interacţionează cu receptorii vitaminei D, a căror activitate o stimulează sau, dimpotrivă, o reduc.

Vă încurajez să vă faceţi analize pentru determinarea nivelului de vitamina D şi să-l rugaţi pe medic să vă ajute să aflaţi care e doza optimă pentru dumneavoastră. Nu suntem toţi la fel. În general, le recomand adulţilor să înceapă cu o doză zilnică de 5000 UI de vitamina D3. Unii pacienţii au nevoie de cantităţi mai mari, alţii de cantităţi mai mici. E important ca medicul să vă monitorizeze nivelul de vitamina D până când reuşiţi să identificaţi o doză care vă permite să vă încadraţi în intervalul superior al valorilor „normale”.

Am încrederea că într-o zi vom avea mai multe informaţii pentru a şti exact ce probiotice şi ce alte suplimente trebuie să luăm pentru a ne trata de x, y şi z. În 2014, la o conferinţă, dr. R. Balfour Sartor, un distins profesor de medicină, microbiologie şi imunologie şi director al Centrului multidisciplinar pentru boli intestinale inflamatorii de la Universitatea din Carolina de Nord, a propus viziunea unui viitor în care persoanele cu afecţiuni inflamatorii cronice vor primi bacterii create pe cale sintetică. Aceste probiotice vor repopula intestinul într-un mod particular, în funcţie de boala pacientului. Imaginaţi-

vă cum ar fi să mergeţi la magazinul cu produse naturiste din cartier şi să găsiţi pe rafturi remedii pentru obezitate, colită ulceroasă şi depresie. Abia aştept ziua aceea!

---

[285] Studiile caz-martor sunt folosite pentru identificarea factorilor ce pot contribui la apariţia unei afecţiuni prin compararea subiecţilor care suferă de afecţiunea respectivă (cazuri) cu persoane similare care însă nu au acea afecţiune (martori).

[286] P. Ducrotte, P. Sawant, and V. Jayanthi, „Clinical Trial: Lactobacillus plantarum 299v (DSM 9843) Improves Symptoms of Irritable Bowel Syndrome", *World J. Gastroenterol*. 18, nr. 30 (14 august 2012): 4012– 18, doi: 10.3748/wjg.v18.i30.4012.

[287] Adlam, Katie, „Lactobacillus plantarum and Its Biological Implications", Microbe-Wiki, Kenyon College, https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Lactobacillus_plantarum_and_its_biological_implications.

[288] „Lactobacillus acidophilus", University of Maryland Medical Center, Medical Reference Guide, http://umm.edu/health/medical/altmed/supplement/lactobacillus-acidophilus.

[289] „Lactobacillus brevis", MicrobeWiki, Kenyon College, https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Lactobacillus_brevis.

[290] E. O'Sullivan *et al.*, „BDNF Expression in the Hippocampus of Maternally Separated Rats: Does Bifidobacterium breve 6330 Alter BDNF Levels?", *Benef. Microbes* 2, n3. 3 (septembrie 2011): 199–207, doi: 10.3920/BM2011.0015.

[291] „Bifidobacteria", Medline Plus, http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/druginfo/natural/891.html.

[292] D. Guyonnet *et al.*, „Fermented Milk Containing Bifidobacterium lactis DN-173 010Improved Self-Reported Digestive Comfort amongst a General Population of Adults: A Randomized, Open- Label, Controlled, Pilot Study", *J. Dig. Dis*. 10, nr. 1 (februarie 2009): 61–70, doi: 10.1111/j. 1751-2980.2008.00366.x.

[293] G. Rizzardini *et al.*, „Evaluation of the Immune Benefits of Two Probiotic Strains Bifidobacterium animalis ssp. lactis, BB-12® and Lactobacillus paracasei ssp. paracasei, L. casei 431® in an Influenza Vaccination Model: A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled

Study”, *Br. J. Nutr. 107*, nr. 6 (martie 2012): 876– 84, doi: 10.1017/S000711451100420X, Epub 7 septembrie 2011.

294 „Bifidobacterium longum”, MicrobeWiki, Kenyon College, https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Bifidobacterium_longum.

295 F. Savino *et al.*, „Lactobacillus reuteri (American Type Culture Collection Strain 55730) versus Simethicone in the Treatment of Infantile Colic: A Prospective Randomized Study”, *Pediatrics* 119, nr. 1 (ianuarie 2007): e124– 30.

296 H. Szymanski *et al.*, „Treatment of Acute Infectious Diarrhoea in Infants and Children with a Mixture of Three Lactobacillus rhamnosus Strains – a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial”, *Aliment. Pharmacol. Ther*. 23, nr. 2 (ianuarie 2006): 247– 53.

297 M. Kalliomaki *et al.*, „Probiotics in Primary Prevention of Atopic Disease: A Randomised Placebo-Controlled Trial”, *Lancet* 375, nr. 9262 (7 aprilie 2001): 1076– 69.

298 J. H. Ooi *et al.*, „Vitamin D Regulates the Gut Microbiome and Protects Mice from Dextran Sodium Sulfate-Induced Colitis”, *J. Nutr. 143*, nr. 10 (octombrie 2013): 1679–86, doi:10.3945/jn.113.180794, Epub 21 august 2013.

CAPITOLUL 10

Meniu pentru şapte zile

Alimente pentru sănătatea creierului

Dacă ideea de a mânca alimente fermentate şi lucruri cum ar fi frunze de păpădie şi kimchi vi se pare ciudată sau vă descurajează, vă garantez că va fi o experienţă înviorătoare. Iar aceste alimente sunt uşor accesibile în ziua de azi. Vă voi oferi un plan de meniu pentru o săptămână ca să vă arăt câte posibilităţi aveţi la îndemână şi cât de uşor este să consumaţi probiotice naturale numai din alimente. Meniul conţine din belşug legume, peşte, carne roşie şi de pasăre, nuci şi ouă. În plus, puteţi prepara mese mai simple pe baza recomandărilor din aceste pagini (de pildă, la prânz sau la cină, gătiţi un tip de peşte sau de carne, alături de o porţie de legume fermentate natural – cu culturi vii – şi o salată de verdeţuri; la micul dejun, puteţi mânca ouă fierte tari şi un iaurt bogat în probiotice). De asemenea, veţi găsi câteva idei cu privire la aperitive, băuturi şi condimente în secţiunea de reţete, care începe la pagina 274.

Fiecare preparat a cărui reţetă se găseşte în carte este redat cu caractere aldine. Notă: Multe dintre alimentele fermentate au nevoie de timp pentru a... fermenta, evident. Aşa că planificaţi-vă mesele din timp. Procesul de fermentaţie necesită adesea anumite ingrediente de bază, precum zer şi saramură, pe care e bine să le aveţi la îndemână, în cantităţi mari. (Găsiţi instrucţiuni pas cu pas pentru obţinerea acestor produse

de bază). Vă recomand să parcurgeţi toate ideile de meniu şi să creaţi o strategie pentru a urma planul de şapte zile.

> La adresa www.DrPerlmutter.com/Resources găsiţi sugestiile mele cu privire la anumite mărci de alimente conforme cu recomandările mele. Chiar dacă veţi consuma zilnic mai multe alimente fermentate şi veţi renunţa în bună măsură la gluten şi la zahăr, vă va surprinde câte opţiuni aveţi la îndemână. Dacă lista de mai jos conţine vreun ingredient pe care nu-l recunoaşteţi, căutaţi-l în secţiunea de Resurse amintită mai sus. De pildă, poate că nu aţi auzit despre pulberea de acacia, dar aceasta se găseşte la majoritatea magazinelor de produse naturale unde se vând şi suplimente.

În esenţă, rolul acestui plan este să vă prezinte şapte zile diferite ale stilului de viaţă pe care vi-l propun; e nerealist să credeţi că puteţi urma acest plan cu exactitate începând de astăzi şi să consumaţi doar alimente preparate acasă. Dar puteţi folosi ideile din capitolele precedente şi cele de aici pentru a pregăti mai multe mese care contribuie la sănătatea creierului. Până când vor fi gata alimentele fermentate de producţie proprie, străduiţi-vă să cumpăraţi de la magazine înlocuitori de bună calitate. Şi nu vă fie teamă să folosiţi alte produse în locul celor care nu vă plac. Dacă nu vă prea omorâţi după somon, înlocuiţi-l cu un alt peşte sălbatic de apă rece, cum ar fi cod negru. Dacă kimchi vi se pare prea picant, alegeţi o altă garnitură bogată în probiotice. Vreau ca prepararea acestor mese să fie ca o joacă şi să încercaţi cu plăcere noi condimente şi tehnici de gătit. Amintiţi-vă că scopul dumneavoastră va fi să consumaţi zilnic cel puţin 12 grame de prebiotice. De exemplu, frunzele de păpădie

sunt o sursă bogată de prebiotice; cumpăraţi o legătură mare pentru toată săptămâna şi adăugaţi-le în salate şi în preparate cu legume. Pentru a beneficia de proprietăţile gumei acacia, cumpăraţi pulbere de acacia şi amestecaţi-o cu apă. O singură lingură vă oferă 6 grame de fibre insolubile – hrana preferată a bacteriilor intestinale.

La prăjit puteţi folosi unt, ulei de măsline bio extravirgin sau ulei de cocos. Evitaţi uleiurile procesate şi sprayurile pentru gătit, cu excepţia sprayurilor din ulei de măsline bio.

De asemenea, ori de câte ori e posibil, alegeţi produse bio, sălbatice şi hrănite cu iarbă. Eu folosesc doar produse provenite de la animale hrănite cu iarbă deoarece sunt mai sănătoase pentru consumul uman şi totodată sunt mai bune pentru mediul înconjurător, pentru economie şi pentru fermieri. De pildă, carnea de vită hrănită cu iarbă are un conţinut redus de grăsimi saturate şi totodată conţine de până la şase ori mai mulţi acizi graşi omega-3. Când cumpăraţi peşte, aveţi grijă să fie proaspăt; site-ul www.seafoodwatch.org al organizaţiei *Monterey Bay Aquarium's Seafood Watch* vă ajută să alegeţi varietăţi de peşte de cea mai bună calitate, care conţin cele mai mici cantităţi de toxine precum mercurul. Pentru reţete s-au ales numai ingrediente disponibile în variante fără gluten, dar citiţi întotdeauna etichetele, ca să nu aveţi surprize. Dacă alegeţi să cumpăraţi un produs gata preparat, cum ar fi iaurt sau varză murată, citiţi eticheta ca să vă asiguraţi că au fost folosite doar ingrediente de bună calitate (produsul nu conţine zahăr adăugat, conservanţi, aditivi alimentari etc.). Nu uitaţi să mergeţi la piaţă ca să vă faceţi rezerve de fructe şi legume proaspete, obţinute pe cale naturală. Vorbiţi cu ţăranii ca să aflaţi care sunt produsele cele mai proaspete şi de unde provin. Alegeţi

fructe şi legume de sezon şi fiţi dispus să încercaţi alimente noi.

La pagina 272 am enumerat câteva idei de gustări. Când sunteţi în criză de timp şi nu aveţi acces la o bucătărie, lucru valabil în cazul multor persoane care iau prânzul la muncă, luaţi-vă mâncare la pachet. Planificaţi-vă mesele în avans şi preparaţi cantităţi mai mari, ca să vă rămână suficient.

Înainte de a începe planul de şapte zile, cumpăraţi-vă suplimentele – în special probioticele. De asemenea, puteţi face unul din următoarele lucruri sau pe amândouă: postiţi 24 de ore înainte de a începe şi încercaţi o clismă cu probiotice în dimineaţa primei zile. Asta înseamnă un început promiţător!

În fiecare zi, străduiţi-vă să faceţi mişcare. Căutaţi să efectuaţi activităţi care vă măresc ritmul cardiac timp de cel puţin 30 de minute, în majoritatea zilelor. Ieşiţi seara la o plimbare de o jumătate de oră în pas vioi sau înscrieţi-vă la un program de exerciţii fizice în grup. Bacteriile dumneavoastră intestinale vor aprecia asta, şi ele au nevoie de mişcare. De asemenea, au nevoie de un somn odihnitor. Încercaţi ca săptămâna viitoare (şi în continuare) să vă culcaţi în fiecare zi la aceeaşi oră şi să vă treziţi la aceeaşi oră. Poate vă mai amintiţi din capitolul 3 că bacteriile intestinale au un cuvânt important de spus în ceea ce priveşte cât de bine dormiţi noaptea. Pe măsură ce vă refaceţi flora intestinală, observaţi dacă vi se îmbunătăţeşte calitatea somnului.

PLAN DE MENIU PENTRU 7 ZILE

Ziua 1

- MIC DEJUN: 1 cană de **iaurt** (pagina 281) cu miez de nucă zdrobit şi afine; opţional: cafea sau ceai negru

- PRÂNZ: somon la grătar cu **lămâi conservate** (pagina 302), cu o salată de verdeţuri asezonate cu oţet balsamic şi ulei de măsline; opţional: **kombucha** (pagina 309) sau ceai verde
- CINĂ: 90 g friptură cu **salsa murată** (pagina 308), cu garnitură de verdeţuri şi legume călite cu unt şi usturoi; opţional: un pahar de vin roşu
- DESERT: 2–3 pătrăţele de ciocolată neagră

Ziua a 2-a

- MIC DEJUN: 1 cană de **iaurt** cu **gem de afine cu mentă** (pagina 304); opţional: cafea sau ceai negru
- PRÂNZ: salată de verdeţuri combinate cu 90 g piept de pui la grătar şi două **ouă fierte tari fermentate** (pagina 301), asezonată cu oţet balsamic şi ulei de măsline; opţional: **limonadă cu apă de cocos** (pagina 314) sau **chefir de apă** (pagina 312)
- CINĂ: 90 g friptură cu **salsa murată**, cu garnitură de verdeţuri şi legume călite cu unt şi usturoi; opţional: un pahar de vin roşu
- DESERT: o jumătate de cană de fructe de pădure garnisite cu puţină frişcă neîndulcită

Ziua a 3-a

- MIC DEJUN: 2 ouă jumări cu un amestec sotat de ceapă, ciuperci şi spanac, plus 1 cană de **chefir din lapte** (pagina 279); opţional: cafea sau ceai negru
- PRÂNZ: legume sotate cu **cotlet de porc picant în saramură** (pagina 296); opţional: apă filtrată cu 1 lingură de pulbere de acacia (vedeţi resursele, la adresa www.DrPerlmutter.com/Resources) sau **kombucha** (pagina 309)

- CINĂ: 90 g **peşte crud fermentat** (pagina 300), cu garnitură de verdeţuri şi legume călite cu unt şi usturoi; opţional: un pahar de vin roşu
- DESERT: ½ cană de **quark** (pagina 282) cu puţină miere

Ziua a 4-a

- MIC DEJUN: 1 cană de **iaurt** cu fructe proaspete garnisit cu seminţe de in măcinate, cu o jumătate de avocado stropit cu ulei de măsline; opţional: cafea sau ceai negru
- PRÂNZ: friptură la grătar cu **cepe cippolini murate** (pagina 289), cu garnitură de legume la cuptor; opţional: **kombucha** sau **chefir de apă**
- CINĂ: 90 grame de peşte sălbatic de apă rece (la alegerea dumneavoastră), cu garnitură de **kimchi** (pagina 291) şi sparanghel fiert în aburi; opţional: un pahar de vin roşu
- DESERT: Un fruct întreg, presărat, dacă doriţi, cu stevia şi scorţişoară

Ziua a 5-a

- MIC DEJUN: 3–4 felii de somon marinat sau afumat cu **ricotta** (pagina 284) şi 1 ou fiert moale; opţional: cafea sau ceai negru
- PRÂNZ: Salată de verdeţuri diverse cu frunze de păpădie crude, carne de pui mărunţită şi **sparanghel picant** (pagina 287), asezonată cu oţet balsamic şi ulei de măsline; opţional: **kombucha**, ceai verde sau **limonadă cu apă de cocos**
- CINĂ: carne la grătar sau la cuptor, cu garnitură de verdeţuri şi legume călite cu unt şi usturoi; opţional: un pahar de vin roşu

- DESERT: 2 pătrăţele de ciocolată neagră date prin 1 lingură de unt de migdale

Ziua a 6-a

- MIC DEJUN: 2 ouă preparate după dorinţă, cu o cantitate nelimitată de legume sotate (ceapă, ciuperci, spanac, broccoli) şi 1 cană de **chefir pe bază de lapte**; opţional: cafea sau ceai negru
- PRÂNZ: Pui fript cu **usturoi murat** (pagina 307), cu garnitură de verdeţuri diverse şi păpădie, plus ½ cană orez sălbatic; opţional: apă filtrată în care aţi dizolvat 1 lingură pulbere de acacia sau ceai verde
- CINĂ: **Carne de vită în saramură** (pagina 294) şi **varză murată după reţeta de bază** (pagina 285), cu garnitură de legume fierte în aburi stropite cu ulei de măsline; opţional: un pahar de vin roşu
- DESERT: Un fruct întreg, la alegere, cufundat într-o lingură de ciocolată neagră topită

Ziua a 7-a

- MIC DEJUN: 1 cană de **iaurt** garnisit cu fructe de pădure, nucă de cocos rasă şi miez de nucă tocat; un ou fiert tare (tradiţional); opţional: cafea sau ceai negru
- PRÂNZ: Salată de verdeţuri diverse cu topinambur ras şi 120 g ton cu aripioare galbene, asezonată cu oţet balsamic şi ulei de măsline; opţional: **chefir de apă** sau ceai verde
- CINĂ: **Somon fermentat în stil scandinav** (pagina 299) pe un strat de verdeţuri mixte, cu garnitură de legume călite cu unt şi usturoi şi ½ cană de orez brun; opţional: un pahar de vin roşu
- DESERT: fără

Idei de gustări

- **Jicama murată**
- Hummus cu **usturoi murat** şi tije de ţelină
- Creveţi cu **salsa murată**
- **Ouă fierte tari fermentate**
- **Sardele murate**
- Legume crude tocate (sparanghel, praz, ardei gras, broccoli, fasole verde) cu guacamole, brânză de capră, tapenade sau unt de nuci
- Felii de somon afumat sau marinat unse cu ricotta
- O jumătate de avocado stropit cu ulei de măsline, sare şi piper
- Nuci şi măsline

Respectarea principiilor alimentare pe care vi le propun e o treabă mai uşoară decât credeţi şi foarte curând vă veţi obişnui cu o sumedenie de arome noi şi incitante. Chiar dacă acest stil de viaţă limitează aportul de carbohidraţi, mai ales pe cel de grâu şi zahăr, puteţi să vă jucaţi cu nenumărate alimente şi ingrediente. Va trebui să fiţi puţin mai creativ când preparaţi unele dintre mâncărurile dumneavoastră preferate pe bază de făină, grâu şi zahăr, dar cu timpul veţi învăţa cum să înlocuiţi unele alimente cu altele, iar în curând veţi putea reveni la cărţile de bucate clasice. Mie îmi place să folosesc făină de cocos, pulbere de oleaginoase (de pildă, migdale măcinate) şi seminţe de in în locul făinii de grâu obişnuite. Pentru îndulcirea preparatelor, folosiţi stevia în loc de zahăr. Gătiţi cu unt şi ulei de măsline extravirgin, renunţând la uleiurile vegetale procesate. După ce încheiaţi planul de meniu pe şapte zile, propuneţi-vă ca de atunci înainte să introduceţi în meniul zilnic cel puţin un aliment fermentat. Repetaţi planul pe şapte zile când

simţiţi că v-aţi abătut prea mult de la recomandări şi vreţi să vă refaceţi microbiomul. Vi se poate întâmpla în vacanţă, după o nuntă în familie, într-o perioadă stresantă sau după un eveniment din viaţă care vă determină să reveniţi la vechile obiceiuri alimentare. Acest protocol vă va ajuta oricând să reveniţi la un stil de viaţă sănătos.

Reţetele

Produse de bază

Zer

Se obţine 1 litru

Zerul, lichidul rămas după fabricarea diferitelor tipuri de brânzeturi, se foloseşte adesea la prepararea produselor fermentate, cu rol de cultură activă. Laptele crud, lăsat la temperatura camerei să se acrească, coagulează în mod natural, iar din el se separă zerul, bogat în substanţe nutritive.

Când este scurs, din iaurtul bio pe bază de lapte integral rămâne zerul lichid, rămânând o substanţă groasă, asemenea smântânii, care poate fi unsă pe pâine. Zerul se obţine şi după producerea a diverse brânzeturi cum sunt urda şi ricotta (vedeţi pagina 284); şi acest zer poate fi folosit ca agent de fermentaţie. Zerul ajută la producerea microorganismelor care conferă calităţile deosebite ale produselor fermentate; de asemenea, reduce cantitatea de sare necesară pentru fermentaţie.

Puteţi folosi iaurt preparat în casă sau din comerţ, cu condiţia să fi fost produs din lapte bio integral (de capră, oaie sau vacă), provenit de la animale hrănite cu iarbă, şi să conţină culturii vii. Nu folosiţi iaurt grecesc, din care a fost scursă cea mai mare parte din zer. Pentru prepararea zerului veţi avea nevoie de o strecurătoare mare sau de o sită fină, precum şi de tifon de bumbac neînălbit.

8 căni de iaurt integral simplu, din comerţ sau preparat în casă, din lapte provenit de la vaci, oi sau capre hrănite cu iarbă (vedeţi pagina 281), adus la temperatura camerei

Umeziţi o bucată de tifon suficient de mare pentru a acoperi cu ea interiorul unei strecurători mari sau al unei site fine. Aşezaţi bucata pe tifon pe strecurătoare, având grijă să o acoperiţi complet. Puneţi strecurătoarea într-un bol mare de sticlă sau într-un recipient nonreactiv (din lut, email, sticlă, plastic, oţel inoxidabil) astfel încât să rămână câţiva centimetri liberi între fundul strecurătorii şi fundul vasului.

Puneţi iaurtul cu lingura în strecurătoare şi lăsaţi-l să stea la temperatura camerei, timp de 4 ore sau până când s-a scurs o cantitate substanţială de zer. Turnaţi zerul într-un recipient de sticlă curat, închideţi-l bine şi lăsaţi-l deoparte (nu e nevoie să-l puneţi în frigider).

Trageţi tifonul în sus şi în jurul iaurtului rămas şi legaţi capetele astfel încât să obţineţi o grămăjoară strânsă, creând presiune pentru ca zerul să se scurgă în continuare. Lăsaţi grămăjoara în strecurătoare pentru cel puţin opt ore sau peste noapte, ori până când nu mai lasă deloc lichid. Amestecaţi zerul rămas cu zerul din borcan, închideţi bine borcanul şi lăsaţi-l în frigider timp de până la 2 luni. Zerul poate fi păstrat în congelator timp de cel mult 3 luni, după care microorganismele încep să moară.

Puneţi iaurtul gros rămas într-un recipient curat, acoperiţi-l şi păstraţi-l în frigider; se poate folosi ca brânză sau ca pastă de uns pe pâine. Se păstrează cel mult o săptămână la rece, acoperit.

Zer din chefir

Se obţine o cană

Chefirul este un produs lactat fermentat asemănător cu iaurtul, dar cu o consistenţă mult mai subţire. Principala diferenţă dintre cele două produse este faptul că la prepararea chefirului se folosesc nişte granule compuse din bacterii şi drojdii care trăiesc în lactate, iar microbii

rezistă cel mai bine la temperatura camerei. Pe de altă parte, iaurtul este rezultatul fermentaţiei bacteriene a laptelui, iar microbii prosperă la temperaturi de peste 37,7ºC. De asemenea, chefirul este consumat adesea ca băutură, şi nu ca aliment, precum iaurtul.

2 căni de chefir simplu din lapte bio, preparat în casă sau din comerţ (vedeţi pagina 279)

Umeziţi o bucată de tifon suficient de mare pentru a acoperi cu două straturi interiorul unei site fine. Aşezaţi tifonul în sită, având grijă s-o acoperiţi complet. Aşezaţi sita peste un bol mare de sticlă sau peste un recipient nonreactiv, astfel încât să rămână câţiva centimetri între fundul sitei şi fundul vasului.

Turnaţi chefirul în sită. Acoperiţi sita cu folie de plastic şi puneţi bolul în frigider. Lăsaţi chefirul la scurs timp de 8 ore sau peste noapte, ori până când s-a scurs tot zerul şi chefirul s-a îngroşat. Transferaţi zerul într-un recipient de sticlă curat. Se păstrează în frigider, acoperit, cel mult o lună; bacteriile din zerul proaspăt preparat sunt însă mai puternice. Luaţi chefirul îngroşat rămas în tifon şi puneţi-l într-un recipient curat, acoperiţi-l şi păstraţi-l în frigider, maximum o lună; se foloseşte ca brânză sau ca pastă de uns pe pâine (nu îl congelaţi).

Saramură – reţeta de bază

Se obţine 1 litru

Saramura se foloseşte la prepararea multor produse fermentate şi e bine s-o aveţi la îndemână. Din reţeta următoare se obţine o cantitate minimă, dar puteţi mări cantităţile conform necesităţii. Saramura se păstrează în frigider un timp nelimitat.

Deoarece apa joacă un rol atât de important în fermentaţie, e absolut necesar să folosiţi apă distilată la

fabricarea saramurii. În general, apa de la robinet este tratată cu clor sau cloramină, care ucide microorganismele benefice de care aveţi nevoie; apa de fântână poate conţine compuşi sau săruri care afectează procesul de fermentaţie: apa filtrată poate conţine urme de chimicale; iar apa îmbuteliată care nu este marcată drept „distilată” poate conţine substanţe nedorite.

Vă recomand ca la prepararea saramurii şi a tuturor produselor fermentate să folosiţi doar sare de mare pură. Sarea de masă conţine iod şi alţi compuşi nedoriţi; nu trebuie folosită niciodată în saramură, deoarece împiedică procesul de fermentaţie şi poate strica soluţia.

4 căni de apă distilată rece
3 linguri de sare marină pură, fină (sau 4½ de linguri sare marină pură grunjoasă)

Amestecaţi apa şi sarea într-un recipient cu capac care se închide ermetic (în cele din urmă sarea se va dizolva). Închideţi recipientul şi păstraţi soluţia în frigider până la utilizare. Dacă aveţi nevoie de saramură imediat, dizolvaţi sarea într-o cană de apă distilată foarte caldă, apoi amestecaţi soluţia cu celelalte 3 căni de apă rece.

Saramură aromată

Se obţine un litru

Saramura aromată se foloseşte în general la conservarea cărnii şi a peştelui, deoarece condimentele şi gustul dulce asigură savoarea necesară. Puteţi folosi orice combinaţie de condimente bio şi plante aromatic uscate, ca să vă puneţi amprenta personală asupra preparatelor. Informaţiile referitoare la reţeta de bază pentru saramură (vedeţi pagina 277) sunt valabile şi în acest caz.

4 căni de apă distilată rece

3 linguri de sare marină pură, fină (sau 4½ linguri de sare marină pură grunjoasă)
2 linguri de miere crudă
2 foi de dafin bio
¼ linguriţă de boabe de piper negru bio
¼ linguriţă de boabe de ienibahar bio
¼ linguriţă de boabe de ienupăr bio
¼ linguriţă de boabe de coriandru bio, întregi
¼ linguriţă de seminţe de muştar bio
Opţional: Ardei iuţi uscaţi bio, întregi, sau fulgi de ardei iute, după gust

Amestecaţi apa şi sarea într-o cratiţă mare, adăugând mierea, foile de dafin, boabele de piper, ienibahar, ienupăr şi coriandru şi seminţele de muştar. Dacă vreţi o saramură picantă, adăugaţi ardei iuţi uscaţi sau fulgi de ardei iute după gust. Puneţi saramura pe foc mediu şi daţi în clocot. Apoi luaţi-o de pe foc şi lăsaţi-o să se răcească.

Produse lactate

Chefir din lapte

Se obţine un litru

Chefirul este o străveche băutură fermentată din lapte, originară din zona caucaziană cuprinsă între Europa şi Asia, iar în mod tradiţional se prepara din lapte de cămilă. Deşi în prezent cel mai adesea este produs din lapte de vacă, poate fi fabricat şi din lapte de capră sau de oaie, precum şi din lapte de cocos sau lapte de migdale neîndulcit. În condiţii de fermentaţie medie, este acrişor şi seamănă cu un iaurt lichid, uşor carbogazos. Se spune că favorizează longevitatea şi o stare de sănătate excelentă.

¼ cană de granule de chefir (vedeţi nota de la pagina 280)

4 căni de lapte bio integral de la vaci hrănite cu iarbă

Puneţi granulele de chefir într-un recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru, cu capacul sterilizat. Adăugaţi laptele, închideţi bine borcanul şi puneţi-l deoparte, la temperatura camerei, pentru 24 de ore. După fermentaţia iniţială, îl puteţi lăsa săptămâni întregi la temperatura camerei, dar reţineţi că va deveni din ce în ce mai acru, iar în cele din urmă nu va mai putea fi consumat. În frigider, chefirul din lapte se poate păstra luni întregi.

După 24 de ore de fermentaţie, deschideţi borcanul şi turnaţi lichidul într-un recipient curat, printr-o strecurătoare fină, păstrând granulele de chefir conform celor specificate în nota de la pagina 280. Turnaţi înapoi chefirul în borcanul de un litru, închideţi-l bine şi puneţi-l în frigider.

Puteţi să-l consumaţi imediat sau să-l păstraţi în frigider, unde va ţine maximum un an. Însă cu cât îl lăsaţi să stea mai mult, cu atât va deveni mai acru.

După preparare, dacă doriţi să-i adăugaţi o aromă, puteţi să-l treceţi prin al doilea proces de fermentaţie, folosind acelaşi recipient. Adăugaţi aromele dorite, precum fructe de pădure proaspete, batoane de scorţişoară, nucşoară întreagă, seminţe de cardamom, ceai sau coajă de portocală. E mai dificil de specificat cantităţi exacte din aceste ingrediente; depinde de cât de aromat vreţi să fie produsul final. Fireşte, cu cât adăugaţi cantităţi mai mari de condimente, cu atât aroma finală va fi mai puternică. E bine să începeţi cu cantităţi mici; de pildă, ¼ cană de fructe proaspete, 1–2 boabe dintr-un condiment, o linguriţă de ceai sau coaja de la o portocală.

Amestecaţi chefirul cu ingredientul respectiv, închideţi bine borcanul şi lăsaţi-l la temperatura camerei între 12 şi

24 de ore; cu cât îl lăsaţi mai mult, cu atât chefirul va absorbi mai multă aromă. Puteţi să consumaţi chefirul după acest interval sau îl puteţi păstra în frigider maximum un an. Şi în acest caz, va deveni cu atât mai acru cu cât îl păstraţi mai mult.

NOTĂ: Granulele de chefir sunt o combinaţie de drojdii şi bacterii într-un amestec de proteine din lapte şi zaharuri complexe. Dimensiunea lor variază de la cea a boabelor de orez la cea a alunelor şi, pe măsură ce fermentează, îmbogăţesc laptele cu microorganisme benefice. Întrucât sunt vii, au nevoie de hrană în permanenţă. Asta înseamnă că după utilizare trebuie păstrate în lapte integral proaspăt, acoperit, la frigider. În proporţie de o lingură de granule la o cană de lapte, rămân active timp de o săptămână. Dacă trebuie să le păstraţi o perioadă mai lungă, adăugaţi o cană de lapte (la o lingură de granule) în fiecare săptămână. Deşi poate aveţi impresia că această metodă de păstrare transformă laptele în chefir, acest lucru nu se va întâmpla, deoarece temperatura scăzută inhibă procesul de fermentaţie. De asemenea, granulele de chefir mor repede dacă sunt expuse la temperaturi mari, de pildă dacă sunt puse într-un recipient foarte fierbinte, proaspăt sterilizat.

Când preparaţi chefir din lapte de cocos sau de migdale, va trebui să reîmprospătaţi granulele în lapte integral, deoarece laptele vegetal nu conţine lactoza necesară pentru a le hrăni.

Iaurt

Se obţine un litru

Iaurtul se prepară foarte uşor şi repede. Nu aveţi nevoie decât de lapte, culturi de iaurt şi timp. Unul dintre alimentele obţinute pe cale naturală, iaurtul a fost

descoperit probabil de triburile nomade din Asia şi estul Europei atunci când laptele transportat în burdufurile lor din piele de oaie sau de capră a fermentat sub acţiunea căldurii solare. Precum chefirul, iaurtul este considerat un factor favorizant al longevităţii extraordinare de care se bucură locuitorii zonei caucaziene şi bulgarii.

Pentru a prepara iaurt în propria bucătărie, aveţi nevoie de un termometru alimentar cu citire instantanee şi de un aparat de făcut iaurt sau de un loc cu o temperatură aproape constantă de 43–46°C, cum ar fi un cuptor cu flacără de veghe cu o temperatură de 43°C. După ce preparaţi iaurtul, amintiţi-vă întotdeauna să păstraţi ¼ cană pentru data viitoare.

- 4 căni de lapte bio integral provenit de la vaci, oi sau capre hrănite cu iarbă
- ¼ cană de iaurt bio integral din lapte provenit de la vaci, oi sau capre hrănite cu iarbă (vedeţi nota)

Turnaţi laptele într-o cratiţă mijlocie cu fundul gros şi puneţi cratiţa pe foc mediu. Aduceţi laptele la 85°C, conform termometrului cu citire instantanee, având grijă să nu dea în foc. Când a ajuns la temperatura respectivă, luaţi laptele de pe foc şi puneţi-l deoparte. Lăsaţi-l să ajungă la 43°C. Dacă vă grăbiţi, puneţi cratiţa printre bucăţi de gheaţă şi amestecaţi laptele ca să se răcească mai repede, dar nu lăsaţi temperatura să scadă sub 43°C.

Încorporaţi iaurtul în laptele cald, amestecând până la omogenizare completă. Turnaţi amestecul în recipiente curate, sterilizate, cu capace sterilizate, cum ar fi patru borcane de sticlă de 250 ml sau un borcan de sticlă de un litru; dacă folosiţi un aparat de făcut iaurt, turnaţi amestecul în recipientele acestuia.

Dacă aţi pus iaurtul în borcane, închideţi-le bine şi puneţi-le într-un loc cu o temperatură constantă cuprinsă între 43° şi 46°C timp de 8–12 ore sau până când iaurtul capătă gustul şi consistenţa dorite. Transferaţi apoi iaurtul în frigider, unde se poate păstra până la două săptămâni. Dacă folosiţi un aparat de făcut iaurt, urmaţi instrucţiunile producătorului.

NOTĂ: Din lapte de oaie sau de capră se obţine un iaurt cu o textură mai lejeră decât a celui din lapte de vacă.

Quark (brânză proaspătă „de vaci”)

Se obţine o cană

Quark-ul este un tip de brânză proaspătă foarte răspândită în Europa. Textura sa depinde de tipul de lapte utilizat şi de durata fermentaţiei. Poate fi ca o smântână subţire sau ca o brânză cremoasă. Poate fi îmbogăţit cu plante aromatice sau cu coajă de lămâie. Având un gust puţin acrişor, se foloseşte la sosuri, salate şi deserturi. La fel ca ricotta, poate fi servit ca desert garnisit cu puţină miere, un fruct sau un bol de fructe de pădure.

După ce preparaţi quark-ul, păstraţi ¼ cană ca să-l folosiţi data viitoare drept cultură, în loc de lapte bătut.

4 căni de lapte bio integral provenit de la vaci, capre sau oi hrănite cu iarbă
3 linguri de lapte bătut bio integral de la vaci, capre sau oi hrănite cu iarbă

Turnaţi laptele într-o cratiţă mijlocie cu fundul gros, cu capac fix; puneţi cratiţa pe foc mediu. Aduceţi laptele la 73°C, conform indicaţiilor termometrului cu citire instantanee, având grijă să nu ajungă la punctul de fierbere. Când a ajuns la temperatura respectivă, luaţi-l de

pe foc şi acoperiţi-l bine. Lăsaţi-l să stea o oră sau până când laptele a ajuns la temperatura camerei (nu mai puţin de 21°C).

Luaţi capacul şi încorporaţi laptele bătut. Acoperiţi din nou şi lăsaţi laptele să stea 18 ore sau până când s-a coagulat, trasnformându-se într-o substanţă uşor acrişoară, asemănătoare cu iaurtul.

Umeziţi o bucată de tifon suficient de mare pentru a acoperi cu două straturi interiorul unei site fine. Puneţi tifonul peste sită, având grijă s-o acopere complet. Aşezaţi sita peste un bol mare de sticlă sau peste un recipient nonreactiv, astfel încât să rămână câţiva centimetri între fundul sitei şi fundul vasului.

Cu o lingură de metal, transferaţi laptele coagulat în sita căptuşită cu tifon, acoperiţi-l cu o folie de plastic şi ţineţi-l în frigider opt ore sau până când ajunge la consistenţa dorită. Poate fi nevoie să amestecaţi din când în când pentru a stimula scurgerea zerului. Nu aruncaţi zerul; poate fi folosit ca băutură sau într-una din reţete, se păstrează conform celor indicate la pagina 275.

Quark-ul se păstrează în frigider, acoperit, maximum o lună.

Ricotta

Se obţin circa 1½ căni

Această reţetă – care e foarte uşor de preparat şi mult mai cremoasă decât majoritatea varietăţilor de ricotta din comerţ – va deveni un standard în bucătăria dumneavoastră. Poate fi folosită ca pastă de uns pe pâine, se poate adăuga în salate ori poate fi consumată ca desert, alături de un bol cu fructe de pădure sau garnisită cu miere ori gem de afine cu mentă (vedeţi pagina 304). În mod tradiţional, locuitorilor din nordul Italiei nu le place ca ricotta să fie sărată, iar cei din sud o preferă sărată. Dacă

veţi folosi ricotta ca desert, puteţi adăuga o lingură sau două de miere când fierbeţi laptele.

2 căni de lapte bio integral de la vaci hrănite cu iarbă
1 cană de smântână bio groasă din lapte de la vaci hrănite cu iarbă
½ linguriţă de sare marină pură, fină (opţional)
1½ linguri de zeamă de lămâie proaspăt stoarsă şi strecurată

Umeziţi o bucată de tifon suficient de mare pentru a acoperi în două straturi interiorul unei site fine. Puneţi tifonul peste sită, având grijă să o acoperiţi complet. Aşezaţi sita peste un bol mare de sticlă sau peste un recipient nonreactiv, lăsând câţiva centimetri între fundul sitei şi fundul bolului. Puneţi-o deoparte.

Amestecaţi laptele cu smântâna (şi, dacă doriţi, cu sarea) într-o cratiţă cu fundul gros, pe foc mijlociu. Aduceţi la fierbere şi lăsaţi să fiarbă un minut cu clocote mici. Luaţi cratiţa de pe foc şi încorporaţi zeama de lămâie.

Lăsaţi amestecul să stea circa 4 minute sau până când se separă în grămăjoare şi zer. Folosind o lingură cu găuri, transferaţi grămăjoarele în sita căptuşită cu tifon, acoperiţi cu folie de plastic şi lăsaţi amestecul la scurs circa două ore sau până când capătă consistenţa dorită. Cu cât îl lăsaţi mai mult, cu atât brânza obţinută va fi mai densă. Nu aruncaţi zerul; poate fi folosit ca băutură sau într-o reţetă; se păstrează conform celor indicate la pagina 275.

Luaţi ricotta din tifon şi puneţi-o într-un recipient nonreactiv. Se păstrează în frigider, acoperită, maximum cinci zile.

Legume

Varză murată – reţeta de bază

Se obţine un kilogram

Aceasta este poate cea mai simplă reţetă cu ajutorul căreia puteţi introduce produse fermentate în alimentaţia dumneavoastră; aveţi nevoie doar de varză bio, sare marină şi timp. Puteţi folosi orice fel de varză – roşie, albă, de Bruxelles, depinde numai de dumneavoastră. Pe lângă faptul că e uşor de preparat, varza murată are efecte foarte bune asupra sănătăţii. Conţine lactobacili, bacterii benefice care ajută la funcţionarea tractului digestiv, şi este o sursă excelentă de nutrienţi esenţiali şi fibre. Varza murată se poate păstra foarte mult timp în frigider, de obicei până la un an, fără a-şi pierde savoarea. Cea proaspăt preparată se consumă cel mai bine crudă, iar cea matură, cu gust intens, e preferabil să fie gătită.

Pentru a vă asigura că folosiţi cantitatea potrivită de sare, vă recomand să cântăriţi varza după ce aţi înlăturat cotorul şi frunzele exterioare ofilite sau stricate.

1,2 kg de varză bio, de la care s-au înlăturat cotorul şi foile exterioare ofilite sau stricate
3 linguriţe de sare marină pură, fină

Tocaţi varza în fâşii mai mari, folosind un robot de bucătărie prevăzut cu o lamă de tocat, partea cu găuri mari a unei răzătoare, o mandolină sau un cuţit mare de bucătărie.

Puneţi varza într-un bol mare şi presăraţi sarea deasupra. Începeţi să frământaţi varza cu sarea, cu mâinile, până când puteţi stoarce uşor lichid din varză. Timpul necesar depinde de prospeţimea verzei şi de forţa cu care lucraţi, poate dura între câteva minute şi o jumătate de oră. Puneţi varza şi lichidul într-un recipient

curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat sau un recipient de lut de un litru cu capac sterilizat care se închide ermetic. Folosind degetele, un borcan sau un pahar mic pe care-l puteţi introduce în borcan sau o presă pentru piure de cartofi, apăsaţi cât mai ferm posibil, lăsând lichidul să se ridice şi să acopere varza tocată. Lăsaţi un spaţiu de circa 3–5 cm între varză şi partea de sus a borcanului, deoarece varza îşi va mări volumul când fermentează. Dacă nu e suficient lichid pentru a acoperi varza, adăugaţi apă distilată rece cât s-o acopere complet.

Puneţi puţină apă rece într-o punguţă de plastic curată, resigilabilă, presând-o pentru a elimina tot aerul. Aveţi nevoie de apă pentru a presa varza ca să rămână sub lichid. Sigilaţi punga, aşezaţi-o peste varza din borcan şi împingeţi-o în jos ca să vă asiguraţi că are destulă greutate. Puneţi capacul peste borcan şi închideţi-l strâns.

Puneţi borcanul într-un loc răcoros şi întunecos pentru cinci zile. Verificaţi zilnic cum decurge procesul de fermentaţie pentru a vă asigura că varza rămâne sub lichid. Dacă nu, adăugaţi apă distilată cât s-o acopere.

După două zile, începeţi să gustaţi varza. Scoateţi punga cu apă şi puneţi-o deoparte. Îndepărtaţi spuma sau mucegaiul care s-a format; nu e dăunător, dar arată neplăcut. Cu o furculiţă, scoateţi din borcan puţină varză şi gustaţi-o ca să vedeţi dacă e pe placul dumneavoastră. Împingeţi varza înapoi în lichid, puneţi la loc punga cu apă, închideţi bine borcanul şi puneţi-l deoparte ca mai înainte.

În funcţie de temperatura la care stă, după o săptămână varza ar trebui să fie puţin fermentată şi să aibă un gust acrişor. Când a căpătat gustul şi textura dorite, transferaţi borcanul în frigider pentru a încetini fermentaţia. Varza va continua să fermenteze, dar într-un ritm mult mai lent.

Varza murată poate fi folosită în orice moment al procesului de fermentaţie. La început va semăna cu varza crudă şi va fi crocantă; mai târziu va fi mai moale şi va avea un gust mai intens şi mai acru. Se poate păstra până la şase luni, acoperită, în frigider, însă treptat va deveni din ce în ce mai acră.

NOTĂ: Varza fermentează foarte repede la temperatura camerei (peste 21°C), iar de obicei varza murată e bună de mâncat într-o săptămână. Puteţi s-o ţineţi în frigider de la început, dar va fermenta foarte încet (de peste două ori mai lent decât la temperatura camerei); în schimb va fi mai crocantă. Dacă o păstraţi la peste 26,5°C, va căpăta rapid o culoare maro-închis şi se va strica. În acest caz, aruncaţi-o şi luaţi-o de la început.

Dacă doriţi ca varza să fie mai aromată, adăugaţi la început chimion, mărar sau seminţe de muştar.

Sparanghel picant

Se obţine 1 kg

Sparanghelul preparat în acest fel constituie un ingredient elegant în salate şi pe platourile cu mezeluri, poate fi servit ca un aperitiv şic, iar în primul rând, e bun pentru sănătatea dumneavoastră! Reţeta de mai jos este o metodă excelentă de a conserva această legumă primăvăratică extraordinară şi puţin costisitoare.

- 450 g de sparanghel bio (circa 16 fire)
- 4 căţei de usturoi bio, decojiţi şi feliaţi
- 2½ căni de saramură aromată la temperatura camerei (vedeţi pagina 278)

Îndepărtaţi capetele lemnoase ale firelor de sparanghel. Puteţi să tăiaţi fiecare tulpină de-a curmezişul în bucăţi de circa 7 centimetri sau să îndepărtaţi frumos

capetele tulpinilor şi să le lăsaţi întregi. Dacă le tăiaţi bucăţi, puneţi-le într-un bol, adăugaţi usturoiul şi amestecaţi. Puneţi-le într-un borcan sterilizat de un litru, cu capac sterilizat, sau într-un recipient de lut de un litru cu capac sterilizat care se închide ermetic. Turnaţi saramura în recipient, având grijă să acopere complet sparanghelul.

Dacă aţi lăsat tulpinile întregi, aşezaţi-le cu vârful în sus într-un borcan sterilizat de un litru cu capac sterilizat sau într-un recipient de lut de un litru cu capac sterilizat care se închide ermetic. Introduceţi feliile de usturoi între firele de sparanghel. Turnaţi saramura în borcan, având grijă să acoperiţi complet sparanghelul.

Dacă nu aveţi suficient lichid, adăugaţi apă distilată rece cât să acopere complet firele de sparanghel. Lăsaţi un spaţiu de circa 3–5 centimetri între sparanghel şi partea de sus a borcanului, deoarece legumele se dilată în cursul fermentaţiei.

Puneţi puţină apă rece într-o pungă de plastic resigilabilă, împingând pentru a elimina tot aerul. Aveţi nevoie de apă cât să creaţi presiune pentru a menţine sparanghelul sub lichid. Sigilaţi punga şi aşezaţi-o peste sparanghel, împingând-o în jos pentru a vă asigura că are destulă greutate. Nu apăsaţi prea tare firele de sparanghel întregi, ca să nu le zdrobiţi vârfurile. Puneţi capacul borcanului şi închideţi-l strâns. Puneţi-l într-un loc întunecat şi răcoros.

Verificaţi des dacă sparanghelul rămâne acoperit cu lichid. Dacă nivelul lichidului a scăzut prea mult, scoateţi punga cu apă şi puneţi-o deoparte. Aruncaţi spuma sau mucegaiul format (nu e dăunător, dar arată neplăcut). Adăugaţi apă distilată cât să acoperiţi sparanghelul. Împingeţi firele înapoi în lichid, puneţi deasupra punga cu

apă, închideţi bine borcanul şi puneţi-l deoparte ca mai înainte.

După aproximativ o săptămână, sparanghelul e bun de mâncat, dar dacă-l lăsaţi să fermenteze două săptămâni va fi mai savuros. Puneţi-l în frigider, unde se poate păstra maximum trei luni.

Cepe cippolini murate

Se obţine 1 kg

Dacă nu găsiţi cepe cippolini[299], puteţi folosi cepe mici albe sau roşii. Acelaşi lucru e valabil şi în ce priveşte sarea roz de Himalaya, care se găseşte la magazinele cu produse naturiste, la unele supermarketuri şi online. Puteţi folosi alte tipuri de sare marină fină, dar produsul final nu va avea aceeaşi tentă rozalie ca atunci când folosiţi sare de Himalaya.

Deşi ceapa murată este delicioasă mâncată direct din borcan, dacă o ţineţi puţin pe grătar va avea un gust acid mai pronunţat, fiind garnitura perfectă pentru o friptură la grătar.

10 cuişoare întregi
10 cepe cippolini, curăţate de coajă (circa 700 grame)
o bucată de ghimbir proaspăt de circa 2 centimetri, curăţată de coajă şi tăiată felii
2 batoane de scorţişoară a câte 5 cm
o lingură de sare roz fină de Himalaya
apă distilată (circa 2 căni, cât să acopere cepele)

Înfigeţi câte un cuişor în fiecare ceapă. Puneţi jumătate din cepe într-un borcan de sticlă sterilizat de un litru. Strecuraţi între cepe jumătate din feliuţele de ghimbir şi adăugaţi batoanele de scorţişoară. Introduceţi în borcan cepele rămase şi puneţi între ele restul de ghimbir.

Puneţi sarea în apă, amestecând ca să se dizolve. Turnaţi apa sărată peste cepe, având grijă să le acopere complet. Dacă cepele nu sunt complet acoperite, adăugaţi apă distilată rece. Lăsaţi un spaţiu de circa 3–5 centimetri între cepe şi partea de sus a borcanului, întrucât cepele îşi vor mări volumul în cursul fermentaţiei.

Puneţi puţină apă rece într-o punguţă de plastic resigilabilă, împingând pentru a elimina tot aerul. Aveţi nevoie de apă cât să creaţi presiunea necesară pentru a menţine cepele sub lichid. Sigilaţi punga şi aşezaţi-o peste cepe, împingând-o în jos pentru a vă asigura că are suficientă greutate. Închideţi strâns borcanul cu un capac sterilizat. Puneţi-l deoparte într-un loc întunecat şi rece, pentru trei săptămâni sau până când cepele sunt suficient de aromate pentru gustul dumneavoastră.

Verificaţi cepele des, ca să vă asiguraţi că rămân acoperite cu lichid. Dacă nivelul lichidului a scăzut prea mult, scoateţi punga cu apă şi puneţi-o deoparte. Înlăturaţi spuma sau mucegaiul (nu e dăunător, dar arată neplăcut). Adăugaţi apă distilată cât să acopere cepele. Împingeţi cepele înapoi în lichid, aşezaţi punga cu apă deasupra, închideţi bine borcanul şi puneţi-l deoparte ca mai înainte.

După trei săptămâni, cepele ar trebui să fie bune de mâncat, dar nu strică încă două săptămâni de fermentaţie la temperatura camerei. După aceea puneţi-le în frigider, unde se pot păstra maximum nouă luni.

Kimchi

Se obţine 1 kg

Kimchi este unul dintre preparatele tradiţionale pentru care fiecare gospodină din Coreea are un secret sau o reţetă din străмoşi. Pe vremuri era produs în vase de argilă smălţuite care se îngropau adânc în pământ,

lăsându-l la fermentat un timp îndelungat, dar astăzi această metodă se foloseşte rar.

În stare proaspătă, kimchi se foloseşte ca salată; maturat, se consumă ca garnitură sau condiment, iar când ajunge la un grad de maturare şi mai avansat, îl mai pot consuma doar cei curajoşi, deoarece este foarte acru şi cu un gust foarte intens. Este un produs care poate fi adaptat după dorinţă, adăugând condimente iuţi sau folosind alte legume. Dar indiferent ce combinaţie alegeţi, nu renunţaţi la pară sau la măr, deoarece zahărul din acestea ajută la fermentaţie.

Vă recomand să cântăriţi varza după ce aţi înlăturat cotorul şi frunzele exterioare ofilite sau stricate.

- 900 g de varză albă sau varză chinezească bio, tăiată în bucăţi de circa 5 cm
- ¼ cană plus 1 lingură de sare marină pură, fină
- ¼ cană de gochugaru sau pulbere de ardei iuţi bio (vedeţi nota)
- 1 pară asiatică bio, mare, sau un măr proaspăt, cu coajă cu tot, curăţat(ă) de cotor şi tăiat(ă) bucăţele
- 2 linguri de usturoi bio mărunţit
- 1 lingură de ghimbir bio, mărunţit
- 1 lingură de pastă de anşoa naturală
- 2 fire de praz bio (partea albă şi o parte din cea verde), bine spălate şi tocate
- 1 ridiche japoneză bio (daikon) mare, curăţată şi tăiată beţişoare
- 1 morcov bio, curăţat şi tăiat beţişoare
- 1 rădăcină de cicoare bio, bine spălată, decojită şi tăiată beţişoare (opţional – vedeţi nota)
- ½ cană (circa 90 g) de topinambur bio, tocat

Într-un bol mare, amestecaţi varza cu ¼ cană de sare. Adăugaţi apă distilată caldă cât să acopere varza. Amestecaţi varza cu apă sărată, cu mâinile. Puneţi-o deoparte, fără s-o acoperiţi, un interval cuprins între 4 şi 8 ore.

Puneţi varza sărată într-o strecurătoare şi clătiţi-o sub jetul de apă rece de la robinet, scurgând excesul de apă. Puneţi varza într-un bol mare.

Amestecaţi gochugaru cu para, usturoiul, ghimbirul şi pasta de anşoa într-un robot de bucătărie prevăzut cu o lamă de metal. Adăugaţi o cană de apă distilată caldă şi procesaţi până când obţineţi un piure omogen. Puneţi-l deoparte.

Amestecaţi varza cu prazul, ridichea, morcovul, rădăcina de cicoare şi topinamburul. Cu o spatulă de cauciuc, puneţi piureul de ardei iute peste legume. Puneţi-vă mănuşi de cauciuc (ca să nu vi se irite mâinile) şi frământaţi bine legumele cu pasta de ardei iute şi sarea rămasă.

Fără să vă scoateţi mănuşile, puneţi amestecul şi lichidul format într-un recipient sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat sau un vas de lut de un litru cu capac sterilizat care se închide ermetic. Folosind vârfurile degetelor, un borcan sau un pahar mai mic care încape în borcan sau o presă pentru piure de cartofi, apăsaţi cât mai ferm posibil pentru ca lichidul să se ridice la suprafaţă şi să acopere legumele. Dacă nu e suficient lichid, adăugaţi apă distilată rece ca să acoperiţi complet legumele. Lăsaţi un spaţiu de circa 3–5 centimetri între legume şi partea de sus a borcanului, deoarece legumele îşi vor mări volumul în cursul fermentaţiei.

Puneţi puţină apă rece într-o punguţă de plastic resigilabilă, împingând pentru a elimina tot aerul. Aveţi

nevoie de apă cât să creaţi suficientă presiune care să menţină legumele sub lichid. Sigilaţi punga şi aşezaţi-o peste kimchi, împingând-o în jos pentru a vă asigura că are destulă greutate. Puneţi capacul borcanului şi închideţi-l strâns. Puneţi borcanul într-un loc întunecat şi răcoros pentru trei zile. Verificaţi-l zilnic pentru a vă asigura că legumele rămân acoperite cu lichid. Dacă nivelul lichidului a scăzut prea mult, adăugaţi apă distilată cât să acopere legumele.

Se spune că intervalul optim de fermentaţie pentru kimchi este de trei zile, dar deseori bucătarii îl lasă să fermenteze perioade mult mai lungi. Depinde de cât de acru şi/sau picant vreţi să fie. După trei zile, începeţi să gustaţi kimchi ca să vedeţi dacă are gustul dorit. Apoi aşezaţi din nou punga cu apă peste legume şi puneţi borcanul la loc.

Când kimchi a căpătat gustul dorit, transferaţi borcanul în frigider pentru a încetini procesul de fermentaţie. Legumele vor continua să fermenteze, dar într-un ritm mult mai lent.

NOTĂ: Gochugaru, un ingredient esenţial în bucătăria coreeană, nu este altceva decât ardei iuţi roşii coreeni uscaţi şi zdrobiţi. Are o textură mare, o nuanţă vie de roşu şi e foarte picant, lăsând în urmă un iz dulce domol. În bucătăria coreeană autentică nu are înlocuitor. Puteţi folosi în schimb ardei iuţi roşii bio, pe care să-i uscaţi şi să-i zdrobiţi. Cumpăraţi doar gochugaru produs 100% din ardei iuţi roşii coreeni; dacă nu găsiţi, folosiţi pulbere de ardei iuţi bio.

Eu pun în kimchi rădăcină de cicoare, întrucât este o sursă excelentă de antioxidanţi şi curăţă formidabil sistemul digestiv. În reţetă este opţională; nu influenţează gustul sau textura produsului final.

Carne, peşte şi ouă

Carne de vită în saramură

Se obţin între 2,5 şi 3,5 kg

În mod tradiţional, acest preparat se serveşte cu varză gătită, simplă. Însă pentru un maximum de beneficii pentru sănătatea creierului, eu o consum cu varză murată preparată în casă (vedeţi pagina 285). Fermentarea unei bucăţi mari de carne de vită durează aproximativ două săptămâni; bucăţile mai subţiri, precum cele din zona pieptului, vor fi gata cam în cinci zile.

6 litri de saramură aromată (vedeţi pagina 278)
2 căni de miere raw (miere neprelucrată, colectată direct de la stup)
1 felie de 2,5–3,5 kg pulpă de vită hrănită cu iarbă
12 boabe de piper negru bio
6 fire de pătrunjel bio
4 frunze de dafin
3 căţei de usturoi bio, decojiţi şi tocaţi
apă distilată pentru gătit
6 fire de praz bio (partea albă şi o parte din cea verde), curăţate şi bine spălate
4 morcovi, curăţaţi de coajă şi tăiaţi bucăţi
varză murată (opţional)
muştar iute (opţional)

Amestecaţi saramura şi mierea într-o cratiţă mare, pe foc iute, şi daţi în clocot. Micşoraţi focul şi lăsaţi să fiarbă în clocote mici aproximativ cinci minute sau până când se dizolvă mierea. Luaţi saramura de pe foc şi lăsaţi-o să se răcească.

Puneţi carnea în saramura răcită, având grijă să fie complet acoperită. Dacă e cazul, mai adăugaţi apă

distilată. Acoperiţi şi lăsaţi în frigider timp de până la două săptămâni, verificând des dacă bucata de carne a rămas sub nivelul lichidului. După o săptămână, începeţi să gustaţi carnea ca să vedeţi în ce măsură a fost pătrunsă de gustul saramurii. Scoateţi carnea din lichid şi tăiaţi din ea o bucăţică subţire de la un capăt. Rumeniţi-o repede şi gustaţi-o. Carnea trebuie să aibă un gust pronunţat de saramură, fără să fie însă prea sărată. Dacă doriţi să capete un gust mai intens, puneţi carnea înapoi în saramură, acoperiţi-o şi mai lăsaţi-o o săptămână în frigider, verificând des să rămână sub nivelul lichidului şi gustând-o din două în două zile.

Când a sosit momentul să gătiţi carnea, scoateţi-o din saramură (pe aceasta aruncaţi-o).

Amestecaţi boabele de piper, pătrunjelul, frunzele de dafin şi usturoiul într-o bucăţică de tifon. Legaţi-o sub formă de pungă şi puneţi-o deoparte.

Puneţi carnea într-un vas de gătit mare cu pereţi groşi, prevăzut cu un capac care se închide ermetic. Adăugaţi apă distilată rece cât s-o acopere. Introduceţi în vas punguţa cu condimente, împreună cu prazul şi morcovii. Puneţi vasul pe foc iute şi daţi în clocot. Micşoraţi focul şi lăsaţi să fiarbă cu clocote mici – adăugând apă distilată dacă e nevoie, astfel încât carnea să rămână acoperită – timp de trei ore sau până când carnea poate fi străpunsă uşor cu vârful unui cuţitaş ascuţit.

Scoateţi carnea din lichid şi tăiaţi-o transversal în felii subţiri. Aşezaţi feliile pe un platou de servit împreună cu prazul. Serviţi cu varză murată şi muştar iute, dacă doriţi.

Cotlet de porc picant în saramură

Se obţin 1,8 kg

Cotletul de porc slab este cel mai potrivit pentru această reţetă, deoarece grăsimea de porc nu e prea gustoasă şi

nu arată prea bine în saramură. Deşi este delicioasă fierbinte, servită cu varză murată, această carne picantă este foarte gustoasă şi în salate, în supe sau în preparate stir-fry.

3 litri plus o cană de apă distilată
3/4 cană de sare marină pură, fină
1 lingură de zahăr brun bio
6 frunze de dafin
5 bucăţi de anason stelat
1 baton de scorţişoară
1 linguriţă de seminţe de muştar
1 linguriţă de bace de ienupăr
1 linguriţă de boabe de coriandru întregi
1 linguriţă de boabe de ienibahar întregi
½ linguriţă de fulgi de ardei iute roşu
¼ cană de sare grunjoasă, preferabil sare roz de Himalaya
1,8 kg cotlet de porc, din care aţi îndepărtat tot excesul de grăsime
4 căţei de usturoi, decojiţi şi tăiaţi în două pe lungime
6 căni de varză murată (vedeţi pagina 285)
2 căni de ceapă tăiată felii subţiri
muştar iute sau hrean (opţional)

Turnaţi cei trei litri de apă într-o cratiţă mare, nonreactivă, apoi adăugaţi sarea marină şi zahărul, amestecând până se dizolvă. Puneţi cratiţa pe foc iute şi adăugaţi frunzele de dafin, anasonul stelat, batonul de scorţişoară, seminţele de muştar, bacele de ienupăr, coriandrul, ienibaharul şi fulgii de ardei iute. Aduceţi la fierbere şi lăsaţi să fiarbă 5 minute. Luaţi saramura de pe foc, adăugaţi sarea grunjoasă şi lăsaţi-o deoparte să se răcească puţin.

Puneţi carnea de porc şi usturoiul într-o pungă mare de plastic resigilabilă (folosiţi pungi de depozitare de un litru sau pungi pentru saramură). Turaţi saramura răcită în pungă, eliminaţi aerul şi sigilaţi punga. Puneţi-o într-un recipient suficient de mare, într-o poziţie care permite bucăţii de carne să rămână acoperită cu saramură. Lăsaţi carnea în frigider timp de o săptămână, verificând des să rămână complet acoperită cu saramura. Apoi scoateţi-o din frigider, scurgeţi-o şi aruncaţi saramura.

Puneţi carnea într-un vas de gătit cu pereţi groşi, prevăzut cu un capac care se închide ermetic. Adăugaţi varza murată şi feliile de ceapă, precum şi apa distilată rămasă. Puneţi vasul pe foc iute şi aduceţi la fierbere. Micşoraţi imediat focul, acoperiţi cratiţa şi lăsaţi carnea să fiarbă aproximativ 90 de minute sau până când poate fi străpunsă uşor cu vârful unui cuţitaş ascuţit.

Transferaţi carnea pe o planşetă de tocat. Tăiaţi-o transversal în felii subţiri, cu un cuţit mare, bine ascuţit. Aşezaţi feliile uşor suprapuse în mjlocul unui platou pentru servit. Puneţi amestecul de varză şi ceapă de-a lungul marginii platoului; serviţi cu muştar iute, dacă doriţi.

Sardele marinate

Se obţin 700 grame

Această reţetă se bazează pe reţeta clasică suedeză de hering marinat, dar eu am folosit în schimb sardele, care sunt bogate în nutrienţi. Fireşte, puteţi folosi hering sau alţi peşti mici, precum macrou, şprot sau capelin.

700 g fileuri de sardele sălbatice
aproximativ 4 căni de saramură aromată la temperatura camerei (vedeţi pagina 278)
1 cană de apă distilată
2 căni de oţet raw (nefiltrat, nepasteurizat)

¼ cană de miere raw
3 frunze de dafin
3 cuişoare întregi
1 ceapă dulce bio, decojită şi tăiată transversal în felii subţiri
1 lămâie Meyer bio, tăiată transversal în felii subţiri [lămâie Meyer – varietate de lămâie obţinută prin încrucişarea lămâiului cu portocalul sau mandarinul]

Puneţi fileurile într-un recipient scund. Adăugaţi saramură cât să acopere complet peştele. Acoperiţi tot recipientul cu folie de plastic şi ţineţi-l în frigider timp de 24 de ore.

Amestecaţi apa distilată cu oţetul şi mierea într-o crăticioară, pe foc mediu. Daţi în clocot, micşoraţi focul şi lăsaţi să fiarbă cinci minute cu clocote foarte mici. Luaţi soluţia de pe foc şi lăsaţi-o să se răcească.

Scoateţi sardelele din frigider. Îndepărtaţi folia de plastic şi scurgeţi saramura. Puneţi fileurile într-un recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat, şi adăugaţi frunzele de dafin, cuişoarele, ceapa şi feliile de lămâie, intercalându-le. Adăugaţi soluţia cu oţet răcită. Dacă peştele nu e complet acoperit cu soluţie, mai adăugaţi apă distilată rece. Lăsaţi un spaţiu de 3–5 cm între peşte şi partea de sus a borcanului deoarece în timpul fermentaţiei se vor produce gaze. Lăsaţi-l să stea 24 de ore la temperatura camerei; ţineţi-l în frigider o zi înainte de consum. Se păstrează cel mult o lună în frigider, acoperit.

NOTĂ: Pentru a prepara sardele marinate cu smântână, scoateţi sardelele din lichid la sfârşitul procesului de marinare, păstrând ¼ cană de soluţie. Puneţi sardelele într-un bol pentru servit. Amestecaţi lichidul

păstrat cu o cană de quark (vedeţi pagina 282), bătându-le bine pentru a le omogeniza, şi turnaţi amestecul peste sardele. Adăugaţi două cepe dulci tăiate felii subţiri şi o lingură de mărar proaspăt, tocat; amestecaţi. Acoperiţi şi ţineţi în frigider timp de cel puţin o oră, pentru a lăsa aromele să se întrepătrundă. Sardelele se servesc imediat – sau se pot păstra în frigider, acoperite, cel mult două săptămâni.

Somon fermentat în stil scandinav

Se obţine 1 kg

Deşi în general peştele fermentat obţinut conform reţetelor scandinave are un gust intens, pe care cei ce nu sunt obişnuiţi cu el s-ar putea să nu-l aprecieze, peştele marinat conform acestei reţete are o aromă de citrice, care probabil că vi se va părea mai atrăgătoare. Somonul marinat în acest fel constituie un aperitiv excelent sau un ingredient nemaipomenit într-o salată de legume sau de verdeţuri.

aproximativ 3 căni de saramură aromată la temperatura camerei (vedeţi pagina 278)
¼ cană de zer la temperatura camerei (vedeţi pagina 274)
1 lingură de miere raw
1 kg de somon fără piele şi fără oase, tăiat în bucăţele cât o înghiţitură
6 fire de mărar bio proaspăt
1 lămâie bio, tăiată transversal în felii subţiri

Combinaţi saramura cu zerul şi mierea, amestecând până la omogenizare.

Puneţi bucăţile de peşte într-un recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat; adăugaţi firele de mărar şi feliile de lămâie,

intercalându-le. Turnaţi deasupra saramura. Dacă peştele nu este acoperit complet cu lichid, mai adăugaţi apă distilată rece. Lăsaţi un spaţiu de circa 3–5 centimetri între peşte şi partea de sus a borcanului deoarece în timpul fermentaţiei se vor produce gaze. Lăsaţi somonul să stea 24 de ore la temperatura camerei; înainte de servire, se ţine în frigider cel puţin patru ore – şi cel mult o săptămână.

Peşte crud fermentat

Se obţin 700 g

Peştele obţinut conform acestei reţete seamănă foarte mult cu preparatul japonez sashimi din generaţiile trecute, care era făcut din peşte sărat şi fermentat, şi nu din peşte crud, ca în ziua de azi. Spre deosebire de multe alte produse din peşte cu miros puternic, care sunt fermentate un timp îndelungat, este vorba despre un preparat cu gust blând, obţinut printr-un proces de fermentaţie scurt, având însă beneficii digestive şi o valoare nutriţională similare primelor.

Am folosit în această reţetă fie zer, fie zeamă de varză murată şi am constatat că deşi ambele funcţionează, zeama de varză murată oferă un gust mai bun.

- 700 g fileuri de peşte sălbatic, tăiate în bucăţele cât o înghiţitură
- 5 felii subţiri de rădăcină de ghimbir bio, decojită
- 1 ceapă bio, decojită şi tocată
- aproximativ 1½ căni de zeamă de varză murată preparată în casă (vedeţi pagina 285) sau din comerţ

Puneţi peştele într-un recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat, intercalând între bucăţelele de peşte ghimbirul şi ceapa.

Adăugaţi zeama de varză murată. Dacă peştele nu este acoperit complet, adăugaţi apă distilată. Lăsaţi un spaţiu de circa 3–5 centimetri între peşte şi partea de sus a borcanului deoarece se vor elibera gaze în timpul fermentaţiei. Lăsaţi borcanul timp de opt ore la temperatura camerei, apoi transferaţi-l în frigider, unde se ţine la fermentat maximum trei zile.

Peştele răcit se serveşte simplu sau cu un strop de ulei de măsline extravirgin, zeamă de lămâie şi sare marină.

Ouă fierte tari fermentate

Se obţin 12 ouă

Aceste ouă marinate constituie o gustare excelentă sau se pot adăuga într-o salată. Dacă doriţi un plus de savoare, folosiţi saramură aromată (vedeţi pagina 278) în loc de saramură simplă.

12 ouă fierte tari, curăţate de coajă
6 căţei de usturoi bio, decojiţi şi tăiaţi în două pe lungime
3 fire de mărar bio
3 ardei iuţi roşii uscaţi
¼ cană de zer la temperatura camerei (vedeţi pagina 274)
aproximativ 2 căni de saramură de bază la temperatura camerei (vedeţi pagina 277)

Puneţi vreo trei ouă pe fundul unui recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat sau un recipient de lut cu capac sterilizat care se închide ermetic. Adăugaţi celelalte ouă, intercalând între ele usturoiul, mărarul şi ardeii iuţi. Adăugaţi zerul urmat de saramură cât să acopere ouăle. Lăsaţi un spaţiu de circa 3–5 centimetri între ouă şi partea de sus a borcanului

deoarece se eliberează gaze în timpul fermentaţiei. Închideţi bine borcanul şi lăsaţi-l într-un loc răcoros şi întunecat timp de trei zile. Deoarece ouăle sunt fierte, nu vor elibera prea multe gaze; la sfârşitul procesului de fermentaţie veţi observa doar un strat subţire de bule. După ce au fermentat, ouăle se pot păstra în frigider cel mult trei săptămâni.

Fructe

Lămâi conservate

Se obţin 500 g

700 g (aproximativ 4 bucăţi) de lămâi Meyer bio, bine spălate şi uscate (vedeţi nota)
¼–½ cană de sare marină pură, fină
3 batoane mici de scorţişoară (opţional)
zeamă proaspătă de lămâie bio, dacă e nevoie

Lămâile conservate sunt un ingredient esenţial al bucătăriei marocane. Se folosesc pentru condimentarea salatelor, a preparatelor tagine[300] şi a mâncărurilor cu cereale. Mie îmi plac tocate în salate şi mâncăruri cu sos, sub formă de felii, cu peşte la grătar, şi folosite împreună cu plante aromatice la condimentarea puiului fript. Sunt uşor de făcut şi se păstrează o veşnicie.

Puneţi lămâile pe o suprafaţă plană şi rostogoliţi-le, una câte una, apăsându-le uşor ca să se înmoaie. Nu apăsaţi prea tare, fiindcă e posibil să crape şi atunci nu vor mai putea fi folosite. Fără să mergeţi până la capăt, tăiaţi întâi fiecare lămâie în două, transversal, apoi tăiaţi fiecare jumătate în două pe lungime, obţinând patru părţi egale. Lămâile trebuie să fie uşor desfăcute, asemenea unor flori care încep să îmbobocească. Scoateţi sâmburii şi aruncaţi-i.

Presăraţi puţină sare în despicăturile lămâilor. Apoi luaţi o mică parte din sarea rămasă şi întindeţi-o sub forma unui strat subţire pe fundul unui recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de 500 ml cu capac sterilizat sau un recipient de lut de 500 ml cu capac sterilizat care se închide fix. Recipientul nu trebuie să fie mai mare, deoarece este esenţial ca lămâile să stea foarte îndesate. Începeţi să introduceţi lămâile în recipient, înghesuindu-le bine şi punând un strat de sare peste fiecare strat de lămâi.

Continuaţi până când aţi folosit toate lămâile şi toată sarea. În timpul operaţiunii, deoarece lămâile sunt comprimate, vor începe să lase multă zeamă. Dacă folosiţi batoane de scorţişoară, intercalaţi-le între lămâi. Dacă lămâile nu au lăsat suficientă zeamă ca să le acopere complet, mai adăugaţi zeamă de lămâie. Lăsaţi un spaţiu de 2–3 cm între lămâi şi partea de sus a borcanului, deoarece lămâile îşi vor mări volumul în timpul fermentaţiei.

Puneţi puţină apă rece într-o punguţă de plastic resigilabilă, având grijă să eliminaţi tot aerul. Aveţi nevoie de apă cât să creaţi o greutate care să menţină lămâile sub lichid. Sigilaţi punga şi aşezaţi-o peste lămâi, împingând-o în jos astfel încât să aibă suficientă greutate.

Puneţi capacul recipientului şi închideţi-l strâns. Lăsaţi lămâile să fermenteze la temperatura camerei timp de o săptămână, verificând des recipientul ca să vă asiguraţi că lămâile rămân acoperite de lichid. Dacă nivelul lichidului a scăzut prea mult, împingeţi lămâile în jos pentru ca lichidul să se ridice şi să le acopere. Puneţi punga cu apă înapoi peste lămâi, închideţi bine recipientul şi lăsaţi lămâile să stea la temperatura camerei cel puţin încă două săptămâni înainte de a le folosi.

Lămâile conservate se pot păstra maximum un an la temperatura camerei. În timpul fermentaţiei, îndepărtaţi spuma sau mucegaiul care se formează la suprafaţă (nu e dăunător, dar arată neplăcut). În frigider, acoperite, lămâile se păstrează şi mai mult.

NOTĂ: Deşi în general lămâile bio nu sunt date cu ceară, dacă aveţi îndoieli cu privire la lămâile pe care le-aţi cumpărat, cufundaţi-le pentru un minut în apă clocotită înainte de a le folosi. Scurgeţi-le bine şi puneţi-le deoparte să se răcească; după ce s-au răcit complet puteţi să vă apucaţi de treabă.

Gem de afine cu mentă

Se obţin 500 g

Acest gem este cu totul altfel decât produsele pline de îndulcitori din comerţ. Mierea îi conferă un gust dulceag, dar procesul de fermentaţie şi zerul îi dau o tentă acidă puternică. Puteţi folosi orice fel de fructe de pădure, mai puţin căpşune (care nu formează jeleu în timpul fermentaţiei), şi orice plante aromatice sau condimente doriţi.

3 căni de afine bio
1/3 cană de miere raw
1 linguriţă de sare marină pură, fină
2 linguri de frunze proaspete de mentă bio, tocate
1 linguriţă de zeamă de lămâie bio
¼ cană de zer (vedeţi pagina 274) sau culturi vegane (vedeţi Resurse)

Amestecaţi 2½ căni de fructe cu mierea şi sarea într-o cratiţă mijlocie, pe foc mediu. Daţi în clocot şi apoi începeţi să zdrobiţi fructele cu dosul unei linguri de lemn. Fierbeţi-

le cinci minute la foc mic. Luaţi vasul de pe foc şi lăsaţi-l deoparte să se răcească puţin fructele.

Într-un robot de bucătărie cu lamă de metal, amestecaţi jumătatea de cană rămasă de afine cu frunzele de mentă şi zeama de lămâie. Procesaţi timp de un minut sau până când obţineţi un piure. Turnaţi piureul în amestecul de fructe răcit. Încorporaţi zerul, amestecând până la omogenizare.

Turnaţi amestecul în recipiente curate, cum ar fi două borcane de sticlă sterilizate de 250 ml, cu capace sterilizate, sau în două recipiente de lut de 250 ml cu capace sterilizate care se închid ermetic. Închideţi bine borcanele şi lăsaţi-le două zile la temperatura camerei ca să fermenteze fructele. Gemul poate fi consumat numaidecât. După deschidere, se poate păstra maximum o lună în frigider sau cel mult trei luni în congelator.

Condimente

Jicama murată

Se obţine în jur de 1 kg

Jicama este unul dintre principalele alimente probiotice. În reţeta de faţă se poate folosi şi topinambur. Aceste murături se prepară uşor şi sunt excelente ca gustări sau în salate. Puteţi schimba gustul produsului final folosind alte plante aromatice, aducând condimente şi ardei iuţi sau punând coajă de lămâie sau limetă în locul celei de portocală.

1 portocală bio mare (vedeţi nota)
700 g de jicama bio, curăţată de coajă şi tăiată în cubuleţe de 2–3 cm
6 fire de mărar bio proaspăt
6 fire de mentă bio proaspătă

2 căni de saramură de bază la temperatura camerei (vedeţi pagina 277)

Curăţaţi portocala de coajă cu un cuţit mic, bine ascuţit, având grijă să îndepărtaţi şi partea albă. Puneţi jumătate din coajă pe fundul unui recipient sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat sau un recipient de lut de un litru cu un capac sterilizat care se închide ermetic. Adăugaţi jumătate din jicama, mărar şi mentă. Apoi puneţi încă un strat de coajă de portocală, urmat de restul de jicama, mărar şi mentă. Turnaţi deasupra saramura. Lăsaţi un spaţiu de circa 3–5 centimetri între jicama şi partea de sus a borcanului, deoarece jicama îşi va mări volumul în timpul fermentaţiei.

Puneţi puţină apă rece într-o punguţă de plastic resigilabilă, având grijă să eliminaţi tot aerul. Aveţi nevoie de apă cât să creaţi o greutate care să menţină jicama sub nivelul lichidului. Sigilaţi punga şi aşezaţi-o peste jicama, împingând-o în jos ca să vă asiguraţi că are destulă greutate. Puneţi capacul borcanului şi închideţi-l strâns.

Lăsaţi jicama să fermenteze la temperatura camerei timp de trei zile, într-un loc răcoros şi întunecat. Verificaţi borcanul zilnic pentru a vedea dacă jicama a rămas acoperită cu lichid. În caz contrar, adăugaţi apă distilată rece.

După trei zile, deschideţi recipientul. Scoateţi punga cu apă şi puneţi-o deoparte. Scoateţi plantele aromatice şi aruncaţi-le. Operaţiunea poate fi puţin neplăcută, dar dacă le lăsaţi mai mult se vor înmuia prea tare.

Împingeţi jicama înapoi în lichid, aşezaţi punga cu apă deasupra ca să menţină legumele sub nivelul lichidului, închideţi bine borcanul şi puneţi-l deoparte la fel ca înainte. Verificaţi zilnic gustul şi textura legumelor. În funcţie de temperatura locului întunecat pe care l-aţi ales, jicama ar trebui să fie gata de consum după zece zile.

Când a ajuns la gustul şi textura dorite, transferaţi borcanul în frigider pentru a încetini procesul de fermentaţie. Jicama se poate păstra în frigider, acoperită, maximum şase săptămâni.

NOTĂ: Deşi în general citricele bio nu sunt date cu ceară, dacă aveţi îndoieli cu privire la cele pe care le-aţi cumpărat, cufundaţi-le pentru un minut în apă clocotită înainte de a le folosi. Scurgeţi-le bine şi puneţi-le deoparte să se răcească; după ce s-au răcit complet vă puteţi apuca de treabă.

Usturoi murat

Se obţin circa 2 căni

Aceşti căţei de usturoi savuroşi constituie un adaos excelent la nenumărate feluri de mâncare şi pot servi chiar drept o delicioasă gustare ad-hoc. Usturoiul murat poate însufleţi salatele, hummusul, supele sau tocăniţele, iar dacă îl înfigeţi pe scobitori alături de bucăţele de carne de vită în sânge (fireşte, vită hrănită cu iarbă), obţineţi un preparat foarte apetisant pentru cocktailuri.

50 de căţei de usturoi (cam 4 căpăţâni), curăţaţi de coajă şi de eventualele pete maronii
2 căni de saramură de bază la temperatura camerei (vedeţi pagina 277)

Puneţi usturoiul într-un recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat. Adăugaţi saramura, având grijă ca usturoiul să fie complet acoperit. În caz contrar, adăugaţi apă distilată. Puneţi puţină apă rece într-o punguţă de plastic resigilabilă, presând-o pentru a elimina tot aerul. Aveţi nevoie de apă cât să creaţi o greutate care să menţină usturoiul sub nivelul lichidului. Sigilaţi punga, aşezaţi-o peste usturoi şi

împingeţi-o în jos pentru a vă asigura că are destulă greutate. Puneţi capacul şi închideţi-l strâns.

Puneţi borcanul la temperatura camerei, într-un loc întunecat şi răcoros, pentru o lună. Verificaţi-l după două săptămâni ca să vedeţi dacă usturoiul este acoperit de lichid. În caz contrar, mai adăugaţi saramură.

De obicei usturoiul e gata de consum după o lună, când gustul puternic de usturoi crud va fi înlocuit de un iz uşor dulceag. Gustaţi-l din când în când în acest răstimp; continuaţi fermentaţia până când usturoiul capătă gustul şi textura dorite.

Usturoiul murat se poate păstra în frigider, acoperit, pe termen aproape nelimitat.

Salsa murată

Se obţine circa 1 litru

Deoarece nu prea sunt amator de chipsuri, consum această variantă de sos mexican cu carne sau peşte la grătar. Este deosebit de savuros într-un cocktail de fructe de mare, în locul sosului obişnuit. De asemenea, constituie o masă de prânz excelentă dacă îl adăugaţi într-un bol de iaurt de casă.

2 căni de roşii bio curăţate de coajă şi de seminţe
1 cană de ceapă roşie bio, tocată
1 cană de jicama tăiată cubuleţe
½ cană de coriandru bio tocat
1 lingură de usturoi bio mărunţit
1 lingură (sau după gust) de ardei iute bio mărunţit
zeama de la o limetă bio, plus încă puţin, după gust
3 linguri de zer (vedeţi pagina 274)

1 linguriţă de sare marină pură, fină, sau mai mult, după gust

Amestecaţi roşiile, ceapa, jicama, coriandrul, usturoiul şi ardeiul iute într-un bol mare, nonreactiv. Încorporaţi zeama de limetă, zerul şi sarea. Gustaţi şi mai adăugaţi zeamă de limetă ori sare, dacă e nevoie. Puneţi cu lingura porţii egale de salsa în trei recipiente curate, sterilizate, cum ar fi borcane de sticlă de un litru cu capace sterilizate. Lăsaţi un spaţiu de 3–5 centimetri între salsa şi partea de sus a borcanului deoarece produsul îşi va mări volumul în timpul fermentaţiei. Puneţi capacul borcanului şi închideţi-l strâns.

Lăsaţi borcanul la temperatura camerei, într-un loc întunecat şi răcoros, timp de trei zile sau până când sosul capătă gustul şi textura dorite. Apoi transferaţi-l în frigider, unde se poate păstra, acoperit, maximum trei luni.

Băuturi

Kombucha

Se obţin 3 litri

Kombucha, o băutură tradiţională din culturile asiatice, este cunoscută pentru efectele detoxifiante foarte puternice şi pentru conţinutul ridicat de vitamine şi aminoacizi. Deşi poate fi achiziţionată de la magazinele de produse naturiste şi din unele supermarketuri, nimic nu se compară cu varianta preparată acasă.

Pentru a face kombucha, aveţi nevoie de un recipient mare de sticlă (de circa patru litri), o pânză curată şi aşa-numita colonie simbiotică de bacterii şi levuri (CSBL), disponibilă în magazinele cu produse naturiste sau online (vedeţi Resurse). CSBL este numit adesea „mama” sau „ciuperca” de kombucha; „mama” deoarece este sursa

vieţii (a culturilor active) din băutură şi „ciupercă” întrucât atunci când se formează în băutură seamănă cu o ciupercă mare şi flască. Kombucha poate arăta puţin înfricoşător, deoarece CSBL pare să capete aspectul a tot felul de feţe, pline de coşuri, ridate sau pur şi simplu ciudate. Însă acest lucru nu influenţează gustul băuturii, cu excepţia cazului în care apare mucegaiul. Dacă observaţi mucegai negru sau albastru pe ciupercă, aruncaţi-o imediat, împreună cu băutura. Sterilizaţi recipientul şi luaţi-o de la început.

3 litri de apă distilată
1 cană de zahăr nerafinat
6 plicuri de ceai verde bio
1 ciupercă de kombucha (vedeţi nota 1)
1 cană de kombucha fermentată sau de oţet de cidru raw (vedeţi nota 2)

Turnaţi apa într-o cratiţă mare, pe foc iute. Adăugaţi zahărul şi aduceţi la fierbere. Lăsaţi să fiarbă cinci minute, apoi adăugaţi plicurile cu ceai. Luaţi vasul de pe foc şi puneţi-l deoparte, lăsând ceaiul să infuzeze timp de 15 minute.

Apoi scoateţi plicurile cu ceai şi aruncaţi-le. Lăsaţi ceaiul să ajungă la temperatura camerei.

După ce s-a răcit, turnaţi ceaiul într-un borcan de sticlă sterilizat de patru litri. Adăugaţi ciuperca de kombucha, cu suprafaţa lucioasă în sus. Adăugaţi kombucha fermentată sau oţetul. Ciuperca se poate cufunda, dar se va ridica la suprafaţă în timpul fermentaţiei. (Dacă, dintr-un motiv oarecare, simţiţi nevoia să o ridicaţi sau să o mutaţi, folosiţi o lingură curată de lemn; metalul nu reacţionează bine cu ciuperca de kombucha.)

Acoperiţi recipientul cu o pânză curată şi fixaţi pânza cu o bandă mare de cauciuc. Rolul pânzei este acela de a proteja băutura de praf, sporii din aer şi insecte.

Lăsaţi kombucha să fermenteze la temperatura camerei (peste 18°C şi sub 32°C) într-un loc întunecat, între cinci şi zece zile. Temperatura este importantă deoarece dacă este prea frig fermentaţia va dura prea mult. Începeţi să gustaţi băutura după ziua a patra. Ceaiul nu trebuie să fie prea dulce; dacă e foarte dulce, înseamnă că zahărul nu a fost încă transformat. În mod ideal, kombucha trebuie să fie acrişoară şi acidulată, foarte asemănătoare cu cidrul acidulat. Dacă devine prea acidă sau are un miros pronunţat de oţet, înseamnă că a fermentat prea mult. Se poate bea, dar nu e atât de gustoasă cum ar trebui să fie.

Când kombucha a devenit acidulată şi a căpătat aroma dorită, turnaţi-o în recipiente de sticlă sterilizate, închideţi-le bine şi puneţi-le în frigider. Aruncaţi ciuperca. Kombucha se poate păstra până la un an în frigider, acoperită.

NOTA 1: Găsiţi ciupercă de kombucha şi kombucha fermentată la magazinele cu produse naturiste şi online. Deşi în loc de kombucha fermentată puteţi folosi oţet raw, eu vă sugerez ca atunci când faceţi pentru prima dată kombucha să folosiţi prima variantă, deoarece astfel veţi obţine o băutură reuşită în mod garantat, iar dacă folosiţi oţet nu aveţi această garanţie.

NOTĂ 2: La magazinele de produse naturiste, în multe supermarketuri şi magazine de delicatese găsiţi oţet de cidru de mere raw bio; trebuie să fie nefiltrat, neîncălzit şi nepasteurizat, cu o aciditate de 5%.

Chefir de apă

Se obţine 1 litru

Spre deosebire de chefirul pe bază de lapte, chefirul de apă este o băutură probiotică făcută din apă sau suc cu zahăr ori de cocos şi aromată cu suc, extracte pure sau fructe uscate. Pentru activarea fermentaţiei sunt necesare granule de chefir sau cultură activă de chefir sub formă de pulbere. „Granulele” de chefir sunt compuse din bacterii şi levuri care acţionează de o manieră simbiotică.

4 căni de apă distilată caldă
¼ cană de zahăr nerafinat
3 linguriţe de granule de chefir de apă (vedeţi nota şi secţiunea de resurse)
¼ cană de suc de afine bio (sau alte fructe bio)

Turnaţi apa într-un borcan de sticlă sterilizat cu capacitatea puţin mai mare de 1 litru, având grijă să lăsaţi cel puţin 3 cm de spaţiu între apă şi partea de sus a borcanului, ca să aibă unde să se acumuleze presiune în timpul fermentaţiei.

Adăugaţi zahărul, amestecând ocazional până la dizolvarea acestuia şi până când apa se răceşte. Granulele de chefir trebuie adăugate abia după ce apa s-a răcit, deoarece în apă caldă nu se vor activa corespunzător.

Adăugaţi granulele de chefir în apa răcită. Acoperiţi recipientul cu o pânză curată şi fixaţi-o cu o bandă mare de cauciuc. Pânza are rolul de a proteja băutura de praf, sporii din aer şi insecte.

Lăsaţi băutura să fermenteze la temperatura camerei. După 24 de ore, verificaţi cum decurge procesul de fermentaţie. Nu lăsaţi băutura la fermentat mai mult de două zile. După acest interval, e posibil ca fermentaţia să omoare granulele de chefir. Când e gata, băutura va avea un gust dulceag, dar nu va fi la fel de dulce ca baza compusă din apă cu zahăr; de asemenea, ar putea fi uşor acidulată. În acest moment, ea poate fi consumată, dar va

fi mai aromată după al doilea proces de fermentaţie (descris mai jos).

Turnaţi lichidul printr-o strecurătoare nonreactivă într-un recipient de sticlă de un litru, sterilizat, cu capac sterilizat şi care se închide bine, păstrând granulele de chefir. Granulele pot fi păstrate pentru a fi folosite ulterior; în acest caz, păstraţi-le acoperite, în frigider, în aceeaşi cantitate de zahăr şi apă folosită în reţeta de faţă.

Adăugaţi în chefir zeama de afine, având grijă să lăsaţi un spaţiu de cel puţin 3 cm între băutură şi partea de sus a borcanului, deoarece se va acumula presiune când lichidul fermentează. Închideţi bine borcanul şi ţineţi-l la temperatura camerei (peste 18°C şi sub 32°C), într-un loc întunecat, cel mult două zile. Temperatura este importantă deoarece dacă e prea cald băutura va fermenta prea repede, iar dacă e prea frig fermentaţia va dura prea mult. Transferaţi chefirul în frigider şi lăsaţi-l să stea trei zile ca să se stabilizeze fermentaţia.

Când chefirul e gata de consum, deschideţi borcanul cu atenţie, deoarece e posibil ca băutura să dea pe dinafară din cauza presiunii acumulare.

NOTĂ: Granulele de chefir de apă diferă de granulele de chefir pe bază de lapte şi în general sunt utilizate pentru a prepara băuturi pe bază de sucuri de fructe sau apă cu zahăr. Granulele de chefir de apă reprezintă o colonie simbiotică de bacterii şi levuri (CSBL). Se folosesc doar pentru prepararea chefirului de apă; se înmulţesc cel mai bine într-un mediu bogat în minerale, cum este acela furnizat de zahărul bio nerafinat din trestie. Chefirul de apă nu poate fi preparat cu granule de chefir pe bază de lapte deoarece acestea din urmă sunt compuse din alte bacterii benefice şi drojdii, care cresc şi se reproduc numai în lapte. Deşi puteţi folosi granule de chefir din lapte

pentru a fermenta lichide cum este apa de cocos, ele trebuie păstrate în lapte pentru a-şi păstra proprietăţile.

Limonadă cu apă de cocos

Se obţin circa 4½ căni

Această băutură înviorătoare are multe beneficii. Eu o prepar cu apă de cocos, dar puteţi folosi în schimb apă distilată.

- 4 căni de apă de cocos bio
- ¼ cană plus o lingură de zahăr nerafinat
- 4 fire de mentă proaspătă
- 2 linguri de granule de chefir de apă (vedeţi Resurse)
- **1**/3 cană de zeamă proaspătă de lămâie bio

Amestecaţi într-o crăticioară ½ cană de apă de cocos cu ¼ cană de zahăr şi menta, pe foc mediu. Lăsaţi să fiarbă circa trei minute sau până când se dizolvă zahărul, amestecând frecvent. Luaţi cratiţa de pe foc şi lăsaţi-o deoparte să se răcească lichidul.

Apoi scoateţi frunzele de mentă şi aruncaţi-le. Amestecaţi lichidul răcit cu celelalte 3½ căni de apă de cocos şi granulele de chefir, într-un recipient de sticlă sterilizat cu o capacitate puţin mai mare de un litru, cu un capac sterilizat. Închideţi bine recipientul şi puneţi-l deoparte pentru două zile, la temperatura camerei, într-un loc întunecat.

Transferaţi lichidul printr-o strecurătoare nonreactivă într-un recipient de sticlă sterilizat, cu capac sterilizat şi care se închide bine, păstrând granulele de chefir. Granulele pot fi reutilizate; se păstrează în frigider, acoperite, în aceeaşi cantitate de zahăr şi apă precum cea folosită în această reţetă.

Amestecaţi zeama de lămâie cu lingura de zahăr rămasă, până când se dizolvă zahărul.

Adăugaţi amestecul în chefirul de apă cu cocos, lăsând un spaţiu de cel puţin trei centimetri între chefir şi partea de sus a borcanului, deoarece se va acumula presiune în timpul fermentaţiei. Închideţi bine recipientul şi lăsaţi-l să stea o zi la temperatura camerei, într-un loc întunecat. (Dacă lăsaţi băutura să fermenteze mai mult de o zi, e posibil să se producă atâta dioxid de carbon, încât lichidul să ţâşnească din borcan când îl deschideţi.) Transferaţi lichidul în frigider şi lăsaţi-l să stea cel puţin patru ore înainte de servire.

Când e gata, deschideţi recipientul cu atenţie, deoarece e posibil ca limonada să se reverse din borcan din cauza presiunii acumulate. Dacă nu e destul de dulce, adăugaţi puţină stevia.

---

[299] Cepe mici, plate şi dulci

[300] Mâncare arabă din carne sau peşte cu legume, gătită în vase de lut

EPILOG

Ce ne rezervă viitorul

În fiecare zi în care am norocul să mă detaşez de obligaţiile profesionale şi să mă bucur de distracţie şi relaxare (absolut necesare şi ele pentru sănătatea microbiomului!), deseori mă duc pe mare să pescuiesc sau plec în excursie cu cortul. Mă conectez cu mama natură în mod regulat. Îi cunosc bunătatea şi frumuseţea, iar datorită profesiei mele am ajuns să-i înţeleg şi furia răzbunătoare.

În ultimul secol, se pare că am încercat să ne izolăm de natură în numeroase feluri, crezând că e plină de microorganisme şi de agenţi patogeni letali. După ce Alexander Fleming a descoperit penicilina, întreaga societate s-a ataşat de teoria originii microbiene a bolilor. Dr. David B. Agus scrie în cartea sa revoluţionară *The End of Illness* [Sfârşitul bolilor]:[301]

> Ne-a fost foarte greu să ne detaşăm de teoria originii microbiene a bolilor, care a dominat şi, în multe privinţe, a definit medicina secolului XX. Conform acestei teorii, dacă descoperiţi cu ce specie de microbi v-aţi infectat, atunci problema dumneavoastră este rezolvată, fiindcă aflaţi totodată cum trebuie tratată boala. Aceasta a devenit paradigma generală a medicinei... Tratamentul se ocupa doar de organismul invadator, precum bacteriile ce provoacă tuberculoză sau parazitul care cauzează malarie; nu căuta să definească sau să înţeleagă gazda

(fiinţa umană) şi nici măcar unde anume avea loc infecţia...

Într-adevăr, înţelegerea gazdei umane este fundamentală. Dacă sperăm să facem progrese în ce priveşte îmbunătăţirea stării de sănătate, trebuie să renunţăm la convingerea că atunci când ne îmbolnăvim putem da vina pe un anumit microb sau chiar pe o mutaţie genetică. Afecţiunile cronice din ziua de azi, mai ales cele care ajung să provoace disfuncţii sau afecţiuni ale sistemului neuronal şi ale creierului, sunt boli ale întregului sistem corporal. Iar din acest sistem, fireşte, face parte şi microbiomul.

În continuare, dr. Agus prezintă un fapt istoric cât se poate de interesant. Când teoria originii microbiene a bolilor era în plină înflorire, după descoperirea antibioticelor, renumitul genetician J.B.S. Haldane i-a avertizat pe oameni, în cursul unei conferinţe susţinute la Cambridge în 1923, că focalizarea pe microorganismele patogene avea să ne abată de la înţelegerea corectă a fiziologiei umane. Chiar a făcut o previziune de neuitat: „Acesta este un dezastru pentru medicină, deoarece ne vom concentra pe aceşti microbi şi vom uita sistemul”. Fără îndoială, acest sistem – organismul uman – este în mare măsură dominat, controlat, definit, alcătuit şi orchestrat de rezidenţii microbieni ai intestinelor. Deşi avertismentul său a fost emis cu aproape o sută de ani în urmă, Haldane avea perfectă dreptate. Ulterior, acelaşi lucru l-a spus însuşi dr. Fleming, cel care a descoperit primul antibiotic.

Din păcate, noi ca societate am ajuns în situaţia de a căuta din reflex vinovaţi pentru problemele noastre de sănătate. Şi presupunem că aceştia se află în lumea exterioară. Acest lucru e adevărat, într-o oarecare măsură, cu privire la alimentele şi substanţele pe care le

introducem în corpul nostru. Dar este categoric greşit să credem că afecţiunile lumii moderne sunt provocate de microorganisme din exterior.

Teoria microbilor nu ne ajută deloc să înţelegem afecţiuni precum obezitatea, cancerul, demenţa şi misterioasele boli autoimune. Problemele noastre de sănătate provin din ceea ce se petrece *în interior*. Iar metodele de tratament din viitor nu numai că vor presupune folosirea de noi tehnologii care tratează sistemul ca un întreg, dar acestea se vor baza, probabil, pe colaboratorii noştri microbieni.

Pe parcursul acestei cărţi am menţionat o asemenea tehnologie în curs de dezvoltare: transplantul microbian fecal (TMF). Cred că această soluţie în particular va stârni o revoluţie în medicină şi, în sfârşit, le va oferi medicilor o metodă eficientă de a trata unele dintre cel mai dificile afecţiuni – de la boli autoimune la tulburări neurologice grave. Să vedem povestea unei femei ca să înţelegeţi puterea şi promisiunile acestei metode.

Multe simptome, nici un diagnostic, o singură soluţie

Margaret avea 54 de ani şi, ironia sorţii, deţinea şi se ocupa de un magazin de produse naturiste; a venit la mine deoarece suferea de oboseală generalizată, confuzie mentală, dureri în corp şi, în esenţă, nu mai reuşea să-şi vadă de viaţa ei. Deja se confrunta de zece ani cu această stare îngrozitoare. Problemele au început la întoarcerea dintr-o călătorie în regiunea amazoniană, când a făcut o infecţie de origine necunoscută, manifestată prin tuse şi febră. I s-au prescris mai multe rânduri de antibiotice, dar n-au avut efect. A fost bolnavă tot anul următor, deşi

fusese consultată de mai mulţi specialişti în boli infecţioase de la cunoscutele clinici Mayo şi Cleveland.

Nu s-a descoperit nimic precis – nici un indiciu clar, nici un microb. La scurt timp după analizele care nu permiteau punerea unui diagnostic precis, a fost spitalizată cu o altă infecţie la plămâni. Mi-a spus că în această perioadă se confruntase cu episoade subite de greaţă, instabilitate, dezorientare şi senzaţia de „corp greu şi transpiraţie”. După spitalizare, aceste simptome apăreau în mod regulat, o dată la câteva luni. În cele din urmă s-a dus la un neurolog care i-a efectuat o consultaţie completă, inclusiv teste pentru detectarea unor eventuale crize de epilepsie. Din nou, toate analizele au fost în van; nu au descoperit nimic. Margaret a ajuns iar la spital, de data asta pentru că suferea de colită – o infecţie intestinală – şi i s-au administrat antibiotice, întâi intravenos, apoi pe cale orală.

Când mi-a povestit problemele ei medicale, mi-a spus că luase antibiotice din copilărie pentru tot felul de probleme, de la infecţii ale urechilor, ale gâtului şi ale căilor respiratorii la diverse intervenţii chirurgicale, printre care histerectomie totală, corectarea unei hernii şi o infecţie abdominală. Mi-a spus că toată viaţa avusese un sistem digestiv „lent”. La momentul întrevederii noastre, suferea de constipaţie cronică, iar abdomenul i se balona sever imediat după masă. De fapt, din cauza acestor probleme, lua doze mari de antibiotice în încercarea de a reduce numărul de bacterii patogene producătoare de gaze din intestinul subţire. Deşi poate că medicul ştia el ceva atunci când a încercat să-i modifice echilibrul florei intestinale, probabil că nu luase în considerare sănătatea microbiomului intestinal ca un întreg şi, prescriindu-i antibiotice, nu făcea decât să înrăutăţească lucrurile.

Pentru mine, totul era cât se poate de limpede. Pacienta mea era o femeie care se confruntase cu o serie copleşitoare de probleme medicale care-i schimbaseră radical flora intestinală. Margaret însăşi a spus la un moment dat: „Viaţa mea a fost doar un lung şir de antibiotice”. Şi, fireşte, asta fusese situaţia încă din fragedă copilărie.

La început am tratat-o cu probiotice şi am observat o uşoară ameliorare. Dar a devenit clar că administrarea de probiotice şi modificarea alimentaţiei nu erau suficiente pentru a anihila efectele negative ale expunerii de o viaţă întreagă la antibiotice. Prin urmare, am decis să ne aruncăm în valuri – şi am programat-o la un transplant microbian fecal, cea mai agresivă terapie pentru refacerea şi recolonizarea unui microbiom extrem de bolnav. (Menţionez din nou că eu personal nu efectuez această procedură. Iar motivul pentru care pacienţii mei pleacă adesea în străinătate pentru acest tratament – sau realizează procedura acasă – este acela că în SUA nu se efectuează transplant microbian fecal decât pentru tratarea infecţiilor repetate cu *C. difficile*, dar cred că acest lucru se va schimba foarte curând. FDA încearcă să determine cum ar trebui reglementată această procedură, mai ales pentru tratarea altor afecţiuni decât infecţiile cu *C. difficile*. Mi se pare corect, având în vedere că procedura implică transferul de lichide corporale între persoane şi poate afecta sănătatea acestora. Este absolut necesar ca donatorii să fie supuşi unor teste de detectare a unor afecţiuni precum HIV şi hepatita şi chiar a prezenţei unor paraziţi periculoşi. Aşa se procedează la clinicile din Europa, unde procedura respectivă se realizează de decenii întregi.)

Margaret a fost supusă câte unui transplant microbian în fiecare dimineaţă, timp de şase zile. Trei luni mai târziu

– timpul necesar pentru recolonizarea microbiomului – a descris schimbările petrecute în felul următor:

> Pentru prima dată în viaţă am scaun regulat, în fiecare dimineaţă, fără excepţie. Nu mai sufăr de balonare şi nici de confuzie mentală, dureri de cap şi depresie. Toată viaţa am simţit că intestinele şi creierul meu erau deturnate [...] şi nici un medic n-a reuşit să-şi dea seama de ce. În sfârşit, am recăpătat controlul şi încep să navighez cu speranţă, simţindu-mă sănătoasă pentru prima oară. Înseamnă enorm pentru mine, fiindcă eram aproape terminată.

„Rahat” pentru creier

În zilele noastre ne-am obişnuit cu conceptul de a înlocui o parte bolnavă sau vătămată a corpului cu o parte mai funcţională preluată de la un individ normal sau sănătos. Indiferent dacă e vorba de inimă, rinichi sau chiar măduva osoasă, ideea de transplant a fost cu siguranţă acceptată în medicina modernă. Dar ce se poate face în cazul persoanelor cu un microbiom disfuncţional? Ce le putem oferi pe lângă schimbarea alimentaţiei şi a stilului de viaţă – şi, eventual, un tratament agresiv cu probiotice?

Dacă privim microbiomul uman ca pe un organ, atunci trebuie să acceptăm ideea de transplant de la o persoană sănătoasă la o persoană cu microbiomul bolnav. Pentru a clarifica lucrurile, această formă de transplant înseamnă, în esenţă, recoltarea de materii fecale de la un individ sănătos şi „transplantarea” acestora în colonul unui alt individ prin colonoscopie, endoscopie, sigmoidoscopie sau printr-o clismă. La prima vedere, însăşi ideea de a transplanta fecalele unei persoane în intestinul alteia pare să stârnească dezgust. Dar dacă luaţi în considerare

efectele asupra stării de sănătate a unui microbiom intestinal alterat, procedura respectivă s-ar putea dovedi în viitor una dintre cele mai eficiente intervenţii medicale concepute vreodată. Şi am încrederea că vom găsi alte metode de a o efectua, mai puţin dezgustătoare.

De fapt, în octombrie 2014, media a fost luată prin surprindere de veştile despre realizarea acestui „transplant”. Iată esenţa a ceea ce a relevat un nou studiu, realizat de o echipă de la Harvard Medical School, Massachusetts General Hospital şi Boston Children’s Hospital şi publicat în *JAMA*: douăzeci de pacienţi cu *C. difficile* au primit o serie de pastile cu bacterii congelate provenite de la donatori sănătoşi.[302] Cercetătorii au obţinut pastilele prin amestecarea materiilor fecale cu o soluţie salină, filtrarea amestecului obţinut, extragerea bacteriilor şi transferul acestora în pastile, urmate de congelarea lor. În decurs de două zile, fiecare pacient a înghiţit în total 30 de pastile. În cazul a 90% dintre pacienţi, diareea a încetat, de obicei în decurs de câteva zile după tratament. Deşi nu a fost prima ocazie cu care cercetătorii au încercat să introducă într-o pastilă bacterii intestinale derivate din materii fecale, acesta a fost primul studiu (ce-i drept, de mică amploare) care a demonstrat cât de eficiente pot fi transplanturile fecale pe cale orală.

Primul studiu publicat oficial despre un transplant fecal în scopuri medicale a apărut în revista *Surgery* în 1958. Procedura a fost folosită ca o măsură eroică de a trata patru pacienţi care sufereau de o afecţiune potenţial fatală numită colită pseudomembranoasă, cauzată de o infecţie cu *C. difficile* şi indusă de expunerea la antibiotice. Toţi cei patru pacienţi s-au însănătoşit rapid şi au fost externaţi în câteva zile. În absenţa acestei proceduri, probabil că ar fi murit. Ulterior, în literatura medicală au început să apară tot mai multe cazuri ce demonstrau

eficacitatea transplantului de materii fecale în tratamentul infecţiilor cu *C. difficile.*

Însă prima descriere a transplantului de materii fecale (TMF) este cu mult mai veche. De fapt, există referinţe la această procedură datând de acum 1700 de ani în scrierile lui Ge Hong, un celebru alchimist chinez. Acesta a scris despre transmiterea bolilor (în special a celor legate de febră) şi era cunoscut pentru învăţăturile sale despre intoxicaţia alimentară. Într-unul dintre aceste pergamente străvechi, el descrie administrarea unei suspensii de fecale umane, pe cale orală, pentru tratamentul diareei severe sau al intoxicaţiei alimentare. Asta se întâmpla în secolul al IV-lea! În secolul al XVI-lea, tot în China, Li Shinzen a descris administrarea unei soluţii de fecale de sugar, uscate şi fermentate, sub forma unui preparat numit „supa galbenă”, pentru o gamă largă de probleme medicale, precum vomă, constipaţie, febră şi diaree.[303] În timpul celui de-al Doilea Război Mondial, soldaţii germani din Africa au confirmat eficacitatea obiceiului beduinilor de a consuma fecale proaspete, calde, de cămilă ca tratament al dizenteriei bacteriene.[304] Interesant este că în toate documentele chineze din secolul al IV-lea nu figurează nici măcar un efect secundar sever al acestei proceduri.[305]

Prin urmare, TMF nu este atât de inovator cum aţi putea crede. De curând am avut ocazia de a vizita o echipă de cercetători de la Harvard şi MIT care au creat o companie non-profit numită OpenBiome cu scopul de a extinde utilizarea acestei proceduri. Aceştia recoltează materii fecale de la studenţii instituţiilor menţionate, le prelucrează şi apoi livrează specimenele unui număr de peste 150 de spitale din America, pentru a fi folosite în tratamentul infecţiilor cu *C. difficile*. Inspiraţia pentru acest proiect a venit de la fondatorii companiei, care au văzut pe cineva drag suferind timp de 18 luni de o infecţie cu *C.*

difficile şi primind şapte rânduri de vancomicină, după care i s-a administrat, în fine, un TMF care i-a schimbat viaţa.

Eu sunt unul dintre puţinii medici din lumea întreagă care încurajează folosirea acestei tehnici pentru tratarea afecţiunilor cerebrale la anumiţi indivizi, dar asta se va schimba în curând. Nu am nici o îndoială că TMF se va folosi tot mai des şi în cazul altor tipuri de afecţiuni. Noile studii arată că TMF este foarte eficient în tratamentul bolii Crohn. Iar unii medici afirmă că au avut mare succes cu TMF în tratamentul colitei ulceroase, al bolii celiace, al sindromului oboselii cronice şi al multor afecţiuni legate de creier, precum scleroza multiplă şi sindromul Tourette. Acum se investighează efectele procedurii în caz de obezitate, diabet şi artrită reumatoidă, precum şi în tratamentul bolii Parkinson şi al altor afecţiuni neurologice. De asemenea, având în vedere descoperirea unor niveluri ridicate de polizaharide în cazul sclerozei laterale amiotrofice, sper din tot sufletul că această boală devastatoare va fi adăugată pe listă în curând. În propria mea experienţă, am observat efectele TMF asupra copiilor cu autism, după cum vă amintiţi din povestea lui Jason.

Unul dintre medicii care recunosc beneficiile TMF este dr. Thomas J. Borody. Născut în Polonia, a plecat în 1960 în Australia, unde şi-a obţinut diploma de medic şi apoi s-a dedicat cercetărilor postuniversitare la Clinica Mayo. Dr. Borody realizează proceduri TMF de 25 de ani, testând mai întâi utilitatea acestora în cazul infecţiilor cu *C. difficile*, dar apoi orientându-se rapid către alte tulburări care afectează diferite zone ale corpului, de la intestine la creier. Dr. Borody a îmbrăţişat pe deplin studiile care demonstrează rolul esenţial al bacteriilor în reglarea inflamaţiei şi a imunităţii. A folosit TMF pentru a trata cu

succes diverse afecţiuni asociate cu sistemul imunitar şi cel neuronal.[306,307]

Deşi cu siguranţă dr. Borody are criticii săi, multe persoane îi apreciază eforturile, mai ales în lumina rezultatelor pe care le obţine. Cazurile sale publicate sunt de-a dreptul uimitoare. Într-un asemenea raport, publicat în *American Journal of Gastroenterology*, dr. Borody a relevat că se observă alterări ale bacteriilor intestinale în caz de scleroză multiplă, boala Parkinson şi miastenia gravis, o boală autoimună care conduce adesea la slăbiciune severă.[308] Unul dintre cazurile sale cele mai uluitoare este acela al unui bărbat de 30 de ani cu scleroză multiplă căruia i s-au făcut tratamente TMF pentru constipaţie severă. Pacientul suferea şi de vertij sever, dificultăţi de concentrare şi o slăbiciune atât de accentuată a picioarelor, încât avea nevoie de un scaun cu rotile pentru a se deplasa. În plus, deoarece nu-şi putea controla vezica urinară, avea instalată o sondă urinară. Tratamentele standard, printre care modularea sistemului imunitar cu interferon, n-au dat rezultate. Schimbând tactica, dr. Borody a efectuat cinci tratamente TMF. Acestea au condus nu doar la rezolvarea constipaţiei, ci şi la ameliorarea treptată a simptomelor de scleroză multiplă. Bărbatul şi-a redobândit capacitatea de a merge şi, în plus, n-a mai avut nevoie de sonda urinară. Deşi era considerat în remisie, se simte bine şi astăzi – 15 ani mai târziu.

The Commonwealth Scientific and Industrial Research Organisation (CSIRO) este agenţia naţională de ştiinţe din Australia şi una dintre cele mai mari şi mai diverse agenţii de cercetare din lume. Cercetătorul-şef, dr. David Topping, a fost rugat de curând să comenteze munca dr. Borody în domeniul TMF. Iată ce a afirmat: „Interacţiunea dintre microorganismele intestinale, în particular dintre

produsele şi substratul lor, deţine un potenţial imens în ce priveşte controlul şi prevenirea unor afecţiuni severe, a cancerului colorectal, a bolii intestinale inflamatorii şi chiar a unor afecţiuni precum boala Alzheimer, autism şi boala Parkinson”.[309]

Acum că ştiţi ce influenţă importantă au bacteriile intestinale asupra inflamaţiei, a imunităţii şi a proceselor neurologice, înţelegeţi că pentru mine nu există cale de întoarcere. Având în vedere că actualmente nu există soluţii pentru afecţiuni neurologice precum autismul, boala Alzheimer şi boala Parkinson, toate aceste cercetări recente mă umplu de speranţă. Îmi place ce spune dr. Robert Orenstein de la Clinica Mayo din Arizona într-un articol despre TMF: „Microbiomul intestinal nu este inactiv; este divers şi joacă numeroase roluri în ce priveşte sănătatea şi starea de bine, roluri pe care abia începem să le explorăm. Iar biologia moleculară şi secvenţierea acestor specii vor contribui la extinderea acestui domeniu. Este precum debutul unui program spaţial.”[310]

Noi tehnologii incitante

Un alt exemplu extraordinar de procedură medicală revoluţionară este utilizarea ouălor de viermi paraziţi pentru vindecarea bolilor intestinale inflamatorii (BII).[311] Circa 1,4 milioane de persoane din SUA suferă de BII, caracterizate prin reacţii imunitare adverse cronice sau repetate şi inflamaţie a tractului gastrointestinal. Colita ulceroasă şi boala Crohn sunt două dintre cele mai răspândite afecţiuni din această categorie.

Studiile clinice pe oameni abia au început, dar ştim deja foarte multe despre puterea de vindecare a viermilor datorită studiilor efectuate pe maimuţe rhesus (macaci), care suferă şi ele de o formă de BII când sunt ţinute în

captivitate. Multă vreme, veterinarii n-au ştiut cum să trateze aceste maimuţe, la care boala provoacă adesea deshidratare şi o scădere periculoasă în greutate. Dar noile cercetări realizate în ultimii câţiva ani au arătat că majoritatea maimuţelor s-au vindecat după ce li s-au administrat ouă de viermi paraziţi tricocefali (*Trichuris trichiura*).[312]

Pentru a înţelege schimbările care au loc în intestinele maimuţelor, cercetătorii au examinat mucoasa colonului acestora înainte şi după tratament. Înaintea tratamentului cu ouă de paraziţi, de mucoasa colonului se lipeau un număr anormal de mare de bacterii de un anumit tip, ceea ce probabil că activa în mod inutil sistemul imunitar, declanşând BII. Acest lucru s-a schimbat după tratament, odată cu modificarea tipului şi a numărului de membri ai comunităţilor bacteriene. De asemenea, aceste schimbări au redus inflamaţia diminuând expresia anumitor gene din ADN-ul maimuţelor.

Ca să fie clar, studiul amintit, realizat de o echipă de la Langone Medical Center al Universităţii din New York şi de la Universitatea din California, San Francisco, nu este primul de acest gen. O serie de studii restrânse pe oameni au descoperit că administrarea ouălor microscopice de *Trichuris suis* poate diminua simptomele BII.[313] Dar multă vreme cercetătorii n-au ştiut pe ce se baza acest efect. Acum putem explica mecanismul cu încredere: expunerea la aceste ouă reface echilibrul comunităţilor microbiene care se lipesc de pereţii intestinali. (Nu, ouăle nu produc viermi înăuntru şi nu sunt eliminate prin scaun.) Trebuie să adaug că BII se întâlnesc rareori în ţările în curs de dezvoltare, unde infecţiile cu viermi paraziţi ai tractului gastrointestinal sunt frecvente. La fel ca boala Alzheimer, boala colonului iritabil se întâlneşte mai ales în ţările dezvoltate, precum SUA şi naţiunile europene, fapt care

conferă credibilitate ipotezei igienei – prea multă curăţenie strică. Poate că într-o zi vom descoperi noi terapii cu „paraziţi” pentru boala colonului iritabil şi alte afecţiuni inflamatorii. Sunt deja în curs de desfăşurare studii menite să constate dacă ouăle de viermi paraziţi pot fi folosite pentru a trata colita, astmul, artrita reumatoidă, alergiile alimentare şi diabetul de tip 1.

După cum afirmă autoarea de literatură ştiinţifică Katherine Harmon Courage, „Le puteţi considera un fel de caviar de probiotice”.[314]

Minunata lume nouă

Când veţi citi aceste pagini, vom fi identificat mai multe microorganisme ale microbiomului uman decât cele documentate deja la momentul scrierii cărţii de faţă, graţie Proiectului Microbiomului Uman iniţiat de Institutul Naţional al Sănătăţii (INS) în 2008. INS susţine un efort coordonat de caracterizare a microbiomului uman, studiile realizându-se la patru centre de secvenţiere: J. Craig Venter Institute, Baylor College of Medicine, Broad Institute şi Washington University School of Medicine. Cu siguranţă că se vor implica şi alte organizaţii, atât dintre cele publice, cât şi dintre cele cu finanţare privată. Proiectul îşi propune să identifice comunităţile microbiene din diferite părţi ale corpului în cazul a mii de indivizi. Diversitatea şi multitudinea probelor ne vor ajuta să determinăm dacă există un microbiom central în fiecare parte a corpului şi le vor permite cercetătorilor să testeze legătura dintre starea de sănătate şi modificările microbiomului. La Universitatea din Colorado este în curs de desfăşurare *American Gut Project* [Proiectul american de studiu al intestinelor]. Cercetătorii verifică în jur de 7000 de probe de scaun trimise de donatori, împreună cu

informaţii despre alimentaţia, sănătatea şi stilul de viaţă al acestora – o sursă extraordinară de date preţioase.

Dar identificarea populaţiilor microbiene pe care le găzduim în mod nativ va fi doar începutul. Trebuie să determinăm ce înseamnă toate aceste date în contextul sănătăţii sau, dimpotrivă, al bolilor. De asemenea, trebuie să investigăm legăturile dintre microbiom şi factorii stilului de viaţă (cum ar fi cât alcool consumăm şi cât dormim), precum şi interacţiunea complexă dintre forţele geneticii şi compoziţia microbiomului. Abia aştept să văd ce vom descoperi! În timp ce scriu acest epilog, revista *Nature* tocmai a publicat un nou articol ca să dea alarma. Titlul spune totul: „Legătura dintre intestine şi creier îi subjugă pe neurocercetători”.[315] În articol, autorii afirmă că „abia începem să înţelegem modul în care bacteriile intestinale pot influenţa creierul” şi că „acum există dovezi solide privind legătura dintre afecţiuni precum autismul sau depresia şi rezidenţii microbieni ai intestinelor”.

Într-adevăr, există dovezi solide. A început cursa către descoperirea unor noi remedii ale tuturor acestor afecţiuni. Bun-venit într-o nouă eră a medicinei şi a îngrijirii medicale personalizate. Cu peste zece ani în urmă, am legat o prietenie strânsă cu dr. Amar Bose. Dacă numele nu vă spune mare lucru, îl veţi recunoaşte fără îndoială când vă voi spune că sistemul sonor din automobilul dumneavoastră a fost probabil conceput de compania sa. Dr. Bose şi-a dedicat întreaga carieră explorării şi transcenderii graniţelor, nu doar în ce priveşte echipamentele audio, ci şi în multe alte domenii ale ştiinţei şi tehnologiei. Îmi amintesc ziua în care mi-a prezentat cu mândrie laboratoarele sale de cercetări, dezvăluindu-mi proiecte clădite pe idei de dezvoltare a unor produse incredibil de futuriste. Am mers dintr-un laborator în altul şi era limpede cât de mult se mândrea cu munca

oamenilor săi implicaţi în cercetare ştiinţifică. Dar ce mi s-a părut cel mai demn de reţinut din vizita aceea au fost cuvintele din 1911 ale lui Maurice Maeterlinck, laureat belgian al Premiului Nobel, inscripţionate pe peretele de sticlă din biroul particular al lui Bose. Citatul însuma întreaga forţă motivaţională care a condus la extraordinarul succes al dr. Bose: „La fiecare răscruce a drumului către viitor, fiecare spirit progresist are de înfruntat o mie de oameni meniţi să apere trecutul”.

Cu siguranţă că sunt oameni care vor dori să apere trecutul şi chiar starea de fapt. E de aşteptat. Cred însă că mult mai important este să rupem lanţurile acestor constrângeri şi să recunoaştem că ştiinţa cea mai incitantă şi mai respectată ne oferă o ocazie incredibilă de a ne redobândi sănătatea cu ajutorul puterii miraculoase a microbiomului – factorul-cheie al sănătăţii creierului uman. Putem folosi această putere interioară în propriul nostru beneficiu, fiindcă ne aflăm la intersecţia care conduce către viitor. Vă invit să participaţi la această revoluţie.

---

[301] David Agus, *The End of Illness* (New York: Free Press, 2009).

[302] I. Youngster *et al.*, „Oral, Capsulized, Frozen Fecal Microbiota Transplantation for Relapsing *Clostridium difficile* Infection”, JAMA 312, no. 17 (5 noiembrie2014): 1772– 78, doi: 10.1001/jama.2014. 13875.

[303] Emily Hollister, „Fresh Infusions: The Science behind Fecal Transplants”, Baylor College of Medicine, http://www.asmbranches.org/brcano/meetings/2014SprPpts/ 4.3Hollister_NCASM_2014.pdf.

[304] Els van Nood *et al.*, „Fecal Microbiota Transplantation”, *Curr. Opin. Gastroenterol.* 30, nr. 1 (2014): 34–39.

[305] „What Is FMT?”, The Fecal Transplant Foundation, http://thefecaltransplantfoundation.org/what-is-fecal-transplant/.

[306] T. J. Borody *et al.*, „Fecal Microbiota Transplantation: Indications, Methods, Evidence, and Future Directions”, *Curr. Gastroenterol. Rep*. 15, nr. 8 (august 2013): 337, doi: 10.1007/ s11894- 013- 0337-1.

[307] T. J. Borody *et al.*, „Therapeutic Faecal Microbiota Transplantation: Current Status and Future Developments”, *Curr. Opin. Gastroenterol.* 30, nr. 1 (ianuarie 2014): 97– 105, doi: 10.1097/MOG.0000000 000000027.

[308] T. J. Borody *et al.*, Case Studies #941, 942, *Am. J. Gastroenterol*. 106, Suppl. 2 (octombrie 2011): S352.

[309] Kerry Brewster, „Doctor Tom Borody Claims Faecal Transplants Curing Incurable Diseases like Crohn’s”, ABC News Australia, martie 2014, http://www.abc.net.au/news/2014-03-18/sydney- doctor-claims-poo-transplants-curing-diseases/5329836.

[310] „For Medical Professionals: Quick, Inexpensive and a 90 Percent Cure Rate”, accesat 13 ianuarie 2015, http://www.mayoclinic.org/medical-professionals/clinical-updates/digestive-diseases/quick-inexpensive-90-percent-cure-rate.

[311] Ferris Jabr, „For the Good of the Gut: Can Parasitic Worms Treat Autoimmune Diseases?”, *Scientific American*, 1 decembrie 2010, http://www.scientificamerican.com/article/helminthic-therapy-mucus/.

[312] M. J. Broadhurst *et al.*, „IL-22+ CD4+ T Cells Are Associated with Therapeutic Trichuris trichiura Infection in an Ulcerative Colitis Patient”, *Sci. Transl. Med*. 2, nr. 60 (1 decembrie 2010): 60ra88, doi: 10.1126/scitranslmed.3001500.

[313] R. W. Summers *et al.*, „Trichuris suis Therapy for Active Ulcerative Colitis: A Randomized Controlled Trial”, *Gastroenterology* 128, nr. 4 (aprilie 2005): 825– 32.

[314] Katherine Harmon Courage, „Parasitic Worm Eggs Ease Intestinal Ills by Changing Gut Macrobiota”, *Scientific American Blogs*, 15 noiembrie 2012, http://blogs.scientificamerican.com/observations/ 2012/11/15/ parasitic-worm-eggs-ease –intestinal -ills-by-changing-gut-macrobiota/.

[315] S. Reardon, „Gut-Brain Link Grabs Neuroscientists”, *Nature* 515 (13 noiembrie 2014): 175– 77, doi: 10.1038/515175a.

MULŢUMIRI

Un medic care scrie o carte pentru publicul larg cu un subiect complex despre sănătate are nevoie de un ajutor special. Sunt profund recunoscător următoarelor persoane care au permis apariţia acestei cărţi:

Agentei mele literare, Bonnie Solow, pentru îndrumările şi capacitatea de a vedea imaginea de ansamblu şi de a face ca lucrurile să meargă înainte. Nici nu ştiu ce mi-a plăcut mai mult – să colaborez cu tine pe plan profesional sau prietenia noastră nepreţuită. Tu mi-ai oferit scânteia iniţială cu ani în urmă, când ne-am unit forţele pentru a scrie *Alimente care ucid creierul*. Îţi mulţumesc, de asemenea, pentru atenţia ta neabătută faţă de detalii, pentru că ai fost o sursă majoră de sfaturi privind publicarea şi pentru eforturile administrative iscusite. La fel ca înainte, nu te-ai mulţumit doar să-ţi faci datoria.

Tracy Behar, editorul meu de la Little Brown, a sprijinit această lucrare încă din ziua în care era doar o schiţă, ştiind că acest mesaj poate pava drumul către o revoluţie în îngrijirea sănătăţii. Îţi mulţumesc pentru îndrumarea editorială şi pentru că m-ai ajutat să creez o carte atât de succintă şi de practică pe o temă atât de complexă. Aduc mulţumiri şi incredibilei tale echipe, alcătuită din Michael Pietsch, Reagan Arthur, Nicole Dewey, Heather Fain, Miriam Parker, Cathy Gruhn, Jonathan Jacobs, Ben Allen, Genevieve Nierman şi Kathryn Rogers.

Kristin Loberg, mi-ai surprins vocea într-un mod extraordinar. Capacitatea ta neîntrecută de a transforma manuscrisul meu extrem de tehnic într-un text uşor accesibil atâtor oameni va facilita cu siguranţă o transformare în domeniul sănătăţii.

Îţi mulţumesc, Judith Choate, pentru că ai creat cu atâta îndemânare reţetele delicioase din carte şi ai petrecut mai mult timp în bucătărie ca să te asiguri că ajung în manuscrisul final doar preparatele cele mai bune.

Neobositei mele echipe tehnice de la Digital Natives, pentru eforturile voastre de a-mi dirija campania din social media.

Personalului meu dedicat de la Perlmutter Health Center. Sprijinul extraordinar pe care l-aţi acordat muncii mele cu pacienţii mi-a permis să implementez nişte idei care sper să capete tot mai multă amploare în anii ce urmează.

Îţi mulţumesc, James Murphy, pentru rolul de lider nu doar în cadrul acestui proiect, ci în dirijarea fiecărui aspect al întreprinderii noastre. Apreciez enorm capacitatea ta de a pune în practică viziunea.

Joe Miller şi Andrew Luer, vă mulţumesc pentru sprijinul vostru zilnic pe calea către ceea ce va fi cu siguranţă un viitor incitant. În fine, vreau să-i mulţumesc soţiei mele, Leize, care mi-a oferit dragoste şi sfaturi pe parcursul scrierii acestei cărţi şi în tot ce am făcut împreună în ultimii douăzeci şi nouă de ani.

Indice[225]

A

absorbţia nutrienţilor 14, 186
accident vascular cerebral 77, 131, 227
acid acetic 125, 162
acid alfa-lipoic 263
acizi graşi esenţiali 118
acizii graşi cu lanţ scurt 125, 162, 182–183, 237
ADHD 8, 14, 16, 88, 90, 92, 111–118, 185, 201, 247, 249, 345, 349, 351
ADN 13, 21, 33, 41, 50, 79, 83–84, 124, 163, 165, 170–172, 212, 245, 328
adrenalină 37, 41
afecţiuni cardiovasculare 31, 41, 60, 77, 110, 121, 124, 126, 227, 234, 238
Africa 51, 122, 125, 324, 351
AGE 62, 63, 132
Agenţia pentru Alimente şi Medicamente (FDA) 56, 72, 91, 198, 207, 216, 321, 359
Agenţia pentru Protecţia Mediului din SUA (Environmental Protection Agency – EPA) 207, 211, 240, 262
Agus, David B. 317–318, 364
AINS 206
alăptare 47, 114, 142, 245, 261
„al doilea creier” 36
alergii 14, 25, 34, 45, 68, 142, 247, 248, 255, 260
alimentaţie occidentală 29, 31, 50–51, 75, 96, 103, 134, 137, 138, 178
Alimente care ucid creierul (Perlmutter) 18, 61, 83, 177, 184, 186, 227, 242, 333
alimente fără gluten 19, 111, 115, 159, 185, 189–190, 232–233, 267

[225] Numărul paginilor se referă la ediţia tipărită a cărţii şi la ediţia digitală în format PDF.

alimente fermentate 19–20, 183, 219–225, 232, 237, 255–256, 265–266, 269, 272, 274, 277, 285, 300–301, 324
alimente modificate genetic 175, 210, 212–213, 233
alimente pentru sănătatea creierului 265
Alzheimer, boala 8, 28–30, 51–53, 55–57, 60, 62–63, 65–66, 68, 71–73, 76–79, 82–83, 85, 89, 95–96, 105, 110, 121, 129, 131–133, 140, 168, 192, 206, 227, 229, 326, 328–343, 353, 360–361
American Gut Project [Proiectul american de studiu al intestinelor] 329
antibiotice 24, 29–30, 42, 46, 49–50, 74, 86, 89, 100, 110, 113–114, 137, 141–143, 151, 153–154, 160–161, 178, 188, 192–203, 212, 221, 233, 238, 245, 248, 250–252, 259–260, 318–321, 323
antidepresive 36, 89, 91–93, 95, 106, 109, 111–112, 250
antioxidanţi 77, 163, 204, 223, 234, 236, 256–257, 262, 294
anxietate, tulburări de 9, 16, 30, 43, 66, 88–91, 106–110, 119, 164, 185, 201, 204, 247
apă filtrată 239, 254, 259, 269, 271
apă tratată cu clor 49, 74, 210–211, 239, 254, 258, 277
apetit 42, 113, 120–122, 137–138, 197, 231, 238, 368
apoptoză 81–82, 242–243
aport caloric 135, 243
artrită 17, 60, 68, 71, 129, 206, 325, 328
astm 14, 29, 34, 45, 60, 68, 125, 142, 201–202, 328
ATP (adenozin trifosfat) 79–80
autism 8, 10, 15, 28–29, 59, 68, 71, 83, 145–152, 154–155, 157–173, 185, 235, 325–326, 330, 336, 354–356
autoimune, afecțiuni 15, 20, 30, 38–40, 50, 85, 98–100, 128–129, 142, 187, 189, 249–250, 319

B

bacterii 12, 14–15, 27–28, 32–34, 36, 41–43, 45–46, 49, 51, 67, 69, 70–72, 77–79, 84, 101, 108, 117, 122–123, 125–126, 133, 135–136, 138, 140–142, 150, 155–156, 160–164, 166, 181–182, 188, 192, 194, 196, 209–210, 212, 217, 219, 220–

224, 235, 237, 245, 249–250, 252–253, 255, 257–259, 264, 276, 280, 285, 310, 312–313, 314, 320, 323, 328
bacterii benefice 45, 49, 78, 141, 156, 220–221, 224, 245, 253, 285, 314
bacterii intestinale 15, 18, 20, 28, 40, 43, 46, 50–52, 59, 62, 64, 66, 75–78, 82–84, 86, 93, 100–101, 104–107, 109, 114, 116–120, 122–123, 126, 133, 135, 137–141, 149–150, 151, 154–155, 160, 162–164, 167, 170, 172–173, 175, 181, 188, 195–196, 199–200, 202, 204–205, 209–211, 214–215, 224, 230, 234, 236–237, 251–253, 255, 261–262, 267–268, 323, 325–326, 330, 368
bacterii neprietenoase 15
Bacteroidetes 41, 51, 77, 123–124, 126, 140, 188–189, 196, 236, 238, 337
bariera hemato-encefalică 69–70, 187
BDNF (brain-derived neurotrophic factor – factor neurotrofic derivat din creier) 43, 64–66, 72, 78, 101, 107, 253, 256, 258, 363
bebeluşi 45, 141, 245, 260
Bifidobacterium 41, 43, 93, 105, 110, 117, 253, 256–257, 350, 363, 364
Bifidobacterium infantis 93, 105, 110
Bifidobacterium lactis 253, 256, 363
Bifidobacterium longum 43, 253, 257, 350, 364
bisfenol-A (BPA) 208
Blaser, Martin 46, 142–143, 196, 354
boala celiacă 17, 68, 142, 153, 184, 188, 214–215
boala intestinală inflamatorie (BII) 68, 327–328
boli cronice 30, 50–51
Borody, Thomas J. 325–326, 365
Brogan, Kelly 204–205, 360
butiric, acid 125, 162, 237
bypass gastric, operaţia de 139–140

C

cafea 31, 64, 76–77, 99, 232, 234, 236, 268–271

cancer 7–8, 14, 28, 30–31, 34, 38, 45, 50, 59, 77–79, 121, 128, 187, 196, 199–200, 208, 210, 234, 238, 258, 319, 326
Candida albicans 256
carbohidraţi 14, 16, 19, 41, 58, 80, 83, 89–90, 96, 99, 103, 130, 132–134, 143, 160, 216, 220, 225–226, 229–231, 237, 272
carne 75, 195, 197–198, 211, 223, 225–226, 231–233, 265, 270–271, 294–297, 302, 307–308
carne de vită în saramură 225, 271, 294
ceai 29, 64, 223, 232, 234, 268–271, 280, 310
celule epiteliale 67–68, 159
Centrul pentru Prevenirea şi Controlul Bolilor (CPCB) 145, 158, 193, 198, 214, 247
cezariană, operaţia 24, 30, 44–48, 86, 113–114, 141, 188, 245
chefir 222–223, 269–271, 276, 279–281, 312–315
chefir de apă 269–271, 312–314
chefir pe bază de lapte 269, 271, 313–314
chimicale 38, 49, 207–208, 212, 240, 277
chimicale din mediu 49, 208
ciocolată 64, 233–236, 269, 271
citokine 37, 60, 105–106, 127, 184, 187, 250
clisme cu probiotice 86, 251, 254, 258–259, 268
Clostridium 42, 156, 160, 162–164, 166–167, 234–235, 338, 364
Clostridium difficile 42, 156, 321, 323–325, 338, 364
Clostridium histolyticum 235
colesterol 89–90, 227–229, 258
colonie simbiotică de bacterii şi levuri (CSBL) 310, 313
comportamente repetitive 145, 164
condimente 232, 265–266, 278, 280, 291, 295, 304–305
contraceptive 202, 204
copii 31, 79, 111–113, 115–119, 122, 142, 145, 147–148, 158, 160–162, 165, 168–169, 172, 191, 202, 247, 249, 260
copilărie 20, 24, 29–31, 42, 44, 86, 100, 110, 114, 172, 202, 320
cortizol 41, 101, 104–107, 109, 250
creier 10–11, 15–16, 19–20, 27, 34–37, 43, 60, 62, 64–66, 69, 71–72, 78, 85, 92–95, 98, 101–105, 108, 116, 118, 120, 135, 163, 165–166, 169, 178, 187, 205, 217, 224, 228–229, 242, 246, 250, 253, 256, 261, 263, 322, 325, 330, 368–369
Crohn, boala 17, 60, 66, 204–205, 325, 327, 365

CSBL (colonie simbiotică de bacterii şi levuri) 310, 313
curcuma (turmeric) 99, 236, 262
Cyrex Labs 70, 188

D

dementă 8, 10, 14, 28, 30, 38, 47, 50, 58, 60–61, 65–66, 75–77, 98–99, 121, 127, 129, 151–152, 168, 185, 188, 201–202, 227, 229, 235, 263, 319
dentist 203
depresie 8–10, 15–16, 19, 25, 28, 31, 36, 38, 59, 65–66, 71, 73, 75, 88, 90–91, 93–101, 105–108, 110, 112, 121, 127, 140, 185, 201, 229, 247, 264, 321, 330
dezvoltarea creierului 43, 65, 149, 150
DHA 65, 261–262
diabet 14, 19, 25, 34, 41, 47, 58, 59, 62–63, 77–78, 83, 96, 121, 123–124, 126–127, 129, 131–134, 140–141, 168, 182–183, 189, 201, 234, 244, 325, 328
de tip 2 25, 62–63, 77, 131–133, 183, 189
diaree 17, 25, 42, 68, 110, 147, 153, 158, 186, 238, 257, 260, 323–324
Dominguez-Bello, Maria Gloria 143, 245
durere 40, 59–60, 63, 154, 202

E

Edden, Richard 116, 350
enzime 32, 34, 41, 80, 109, 180, 215, 223, 237, 263
epigenetică 21, 171–172
epilepsie 65, 188, 320
exerciţii fizice 44, 84, 268

F

factori alimentari 115
factori de mediu 150, 171–173, 206
factori genetici 61, 151, 155
Fasano, Alessio 18, 40, 69, 178, 186–187, 342, 358

făt 43, 121, 167
fibre alimentare 50–51, 75, 103, 122–123, 125, 137–138, 179, 190, 226, 230, 237–238, 254, 267, 285
fibromialgie 98, 110–111
ficat 27, 33, 80, 127–128, 132, 138, 156, 179–180, 183–184, 208, 232
Firmicutes 41, 51, 77, 123–124, 126, 140, 196, 236, 238, 337
flavonoide 235
Fleming, Alexander 192, 194, 317–318, 359
floră intestinală 13, 34, 41, 54, 70, 75, 98–99, 103, 106, 108, 118, 120, 126, 136, 142, 161, 170, 177–178, 181–182, 184, 188–189, 202, 209, 219, 225, 230, 234–235, 244, 248, 253, 268, 320, 351, 368
Framingham Heart Study 65, 227, 342, 361
fructe 29, 137, 178–180, 190, 224–226, 230–234, 267, 269–271, 280, 282, 284, 304–305, 308, 312–313
fructe şi legume murate 232
fructoză 99, 138, 177–184, 190, 369
funcţii cognitive 58, 235

G

GABA 64, 66, 78, 116–117, 132, 204, 348, 350
gastrointestinale, tulburări 66, 98, 107, 150, 154, 158, 160, 167, 186, 205
gem de afine cu mentă 269, 284
genom uman 13
gliadină 69, 187, 189
glicare 62, 132
glicemie 58, 62, 64, 78, 130–134, 139, 179–180, 182, 225, 229
glifosfat 213–216
glucoză 33, 62–64, 130–131, 135, 138, 179–181, 262
glutamat 64, 66, 78
gluten 19, 25, 49, 69, 74, 78, 111, 115, 159, 177, 184–190, 206, 213, 215, 225, 230, 232–233, 266–267, 369
grăsimi 14, 19, 30, 41, 51, 58, 62, 70, 74–76, 83, 89–90, 94, 96, 99, 103, 132, 134, 137, 143, 163, 179, 216, 225–227, 229–231, 243, 261, 267

grăsimi de bună calitate 227
grăsimi omega-3 65, 75–76, 94, 96, 163, 165, 256, 261, 267
grăsimi omega-6 75–76, 96
grelină 137, 197, 238
gripă 100, 167, 194, 257
gustări 267, 272, 305

H

Helicobacter pylori 40, 42, 137, 196, 359
hipertensiune 63, 129, 179–180
hipocamp 71, 107
Hipocrate 11, 81, 336
HIV 7, 68, 321
holeră 7, 68–69
hormoni 32, 36, 40–41, 127, 130–131, 135, 180, 195, 202, 204–205, 212, 228, 238
HPA 105
Human Microbiome Project (Proiectul Microbiomului Uman) 14, 118, 336–337

I

iaurt 29, 102, 137–138, 217, 220–221, 223, 232, 256, 265, 267–271, 274–276, 279, 281–283, 308
indice glicemic 96, 179, 229
indicele de masă corporală (IMC) 44, 120, 197
industrie farmaceutică 87, 92
infecţii 11, 17, 24, 30, 42, 49, 59, 63, 68, 95, 100, 110, 113–114, 141, 151, 153–154, 156, 160–161, 167, 191, 192–195, 198–199, 201–203, 245, 248–249, 256, 259, 260, 319–321, 323, 324–325, 328
infecţii streptococice 249
inflamaţie 14, 18, 38, 43–44, 51, 55, 59–63, 66–72, 74–79, 82–83, 93, 95–98, 100, 104–105, 107, 111–112, 114–115, 123–124, 127–129, 131, 140–141, 150, 155, 159, 163–165, 168, 185–187, 200–201, 204–206, 221, 227–228, 235–236, 238, 242, 250, 252, 255–256, 262–263, 325–328, 368

inflamaţie sistemică 187
inhibitori specifici de recaptare a serotoninei (SSRI) 91
insomnie 89–90, 106, 147
Institutul Naţional al Îmbătrânirii din Baltimore 243
Institutul Naţional al Sănătăţii (INS) 14, 158, 329
insulină 37, 64, 96, 98, 127, 130–132, 134, 138–139, 179–180, 204, 229–230, 235, 238, 243
interferon 95, 326
interleukine 106
intestine 10–12, 14, 16, 18, 20, 23, 32–33, 35–37, 39–41, 42, 45, 49, 51, 55–56, 64–68, 70–72, 74–5, 78–79, 82, 90, 92–93, 94, 98, 101, 103–105, 108, 111, 114, 116, 123–127, 135, 137, 141–142, 145, 149, 152, 155, 158, 160–162, 167–168, 177–178, 182–184, 186–187, 191, 196, 205, 210, 216, 219, 222, 225, 230, 237, 239, 246, 253, 254–255, 263, 318, 321, 325, 327, 329–330, 340, 354, 359, 368–369
inulină 238
îndulcitori artificiali 139, 181–183, 223, 225

J

jicama 20, 231, 238, 306–309
jicama murată 272
joncţiunile ocluzive dintre celule 68, 71, 163, 187

K

kimchi 20, 224, 232, 255, 265–266, 270, 291, 293–294
kinurenină 110
kombucha 20, 223, 269–270, 310–311

L

lactate 103, 116, 195, 211, 222–223, 256, 276, 279
Lactobacillus 41, 43, 45–46, 117–118, 155, 221, 253, 255–256, 260, 348, 350, 363–364
Lactobacillus acidophilus 118, 221, 253, 256, 258, 363
Lactobacillus brevis 253, 256, 258–259, 363

Lactobacillus helveticus 43, 350
Lactobacillus plantarum 253, 255–256, 363
Lactobacillus reuteri 260, 364
Lactobacillus rhamnosus GG 260, 364
lactoză 45–46, 223, 257, 281
lapte praf 30, 45, 141–142, 245
lămâi conservate 268
legume 29, 103, 137, 180, 224–225, 230–232, 255, 265, 267, 269–272, 291–293, 299, 302
leptină 138, 180
limonadă cu apă de cocos 269–270
LPS 342–343, 346
LPZ (lipopolizaharide) 70–74, 97–99, 111, 159, 187–188, 236, 253
„luptă sau fugi” 38, 104

M

mecanism Nrf2 236, 242
Mecinikov, Ilia 7, 12, 221–222
medicamente 9, 16, 24–25, 30, 39, 49, 56, 74–75, 78, 89–92, 95, 97, 109–110, 112–115, 118, 134, 142, 172, 175, 190, 194–195, 197, 199, 202, 206–207, 244, 248, 250, 256
memorie 16, 66, 72, 89–90, 128, 185, 227
meniu pe şapte zile pentru sănătatea creierului 217, 239, 265
metabolism 14, 80, 104, 124, 127, 130, 135–136, 139, 143, 164, 180, 195, 204, 227, 237, 262
anaerob 80
oxidativ 80
metode de naştere 114, 178
microbi 3, 7, 12–14, 31–33, 36, 38, 43, 45–46, 48, 50, 54, 68, 74, 77–78, 101, 105, 122, 126, 133, 136–137, 139, 141, 149, 166, 171, 181, 194, 200, 210, 244, 255–256, 276, 317–319, 335, 368
microbiom 11, 13, 15–20, 23–24, 28, 32, 37–38, 40, 42–43, 45, 48–51, 54–55, 64, 66, 70, 74, 78, 83, 89, 99–102, 105–106, 110, 115, 118–119, 125–126, 133–135, 138–143, 149, 151, 153, 156, 160, 162–163, 171–173, 175, 177–178, 186, 188,

191, 196, 200–201, 219, 225, 230, 236, 240, 245–246, 273, 318, 321–322, 329, 361, 369
mitocondrii 21, 79–83, 168–171, 210, 242–243, 262
MRSA 194
mucoasă intestinală (GALT) 46, 67, 69, 71, 74, 105, 118, 163, 188, 204, 206, 237

N

nervul vag 36
neurotransmiţători 78, 93, 114, 131–132, 163, 215, 263
nonverbală, comunicare 145

O

obezitate 9, 16, 19, 28, 34, 41, 47, 51, 59, 77, 97–98, 114, 118–130, 132–138, 141–143, 152, 180, 195–196, 202, 210, 230, 238, 264, 319, 325, 368
Occident 167
OpenBiome 324
organite intracelulare 79, 82, 170, 242
Organizaţia Mondială a Sănătăţii (OMS) 194, 198
ouă 75, 225, 232, 265, 269, 271, 294, 301–302, 327, 328
ouă fierte tari fermentate 272

P

pancreas 37, 127, 130, 180
paraziţi 52, 53, 166, 321, 327–328
Parkinson, boala 8, 30, 38, 60, 68, 71, 73, 77, 79, 82, 95, 168, 206, 325–326, 343
Pasteur, Louis 220, 252
penicilină 191–194, 317
permeabilitate intestinală 67–73, 78, 98–99, 104–105, 107, 111, 140, 159, 163, 167, 185–186, 187, 204, 206, 226, 234, 236, 248, 250, 253, 255
pesticide 207, 210–212, 240

peşte 75, 211, 225–226, 232–233, 262, 265–267, 270, 294, 299–302, 308
pilule contraceptive 202
plan de meniu pentru 7 zile 268
plante medicinale 29, 63
polifenoli 77, 234, 236
post alimentar 194, 231, 242, 244
prebiotice 19, 108–109, 111, 235, 237–239, 254, 266
probiotice 15, 19–20, 43, 86, 102–103, 108, 110–111, 117–118, 133, 137–138, 143, 155, 168, 173, 202, 217–245, 247, 251–254, 257–261, 264–266, 268, 305, 321–322, 328, 363, 369
cele cinci specii fundamentale 252
probleme cerebrale 69, 120, 254, 351, 368
propionic, acid 125, 162–164
proteina C-reactivă (CRP) 60, 96, 129, 235
proteine 39, 60, 62, 69, 95, 99, 132, 141, 186–187, 190, 215, 228–229, 231, 280

Q

quark 270, 282, 299

R

radicali liberi 18, 80–81, 238, 243, 263
raportul dintre Firmicutes şi Bacteroidetes (F/B) 41, 123
raportul dintre talie şi şolduri 128
reglarea apetitului 42, 137
reţete 92, 113, 201, 223, 225, 232, 265, 267, 283, 299–300
carne de vită în saramură 294
cepe cippolini murate 289
chefir de apă 312
chefir din lapte 279
cotlet de porc picant în saramură 296
gem de afine cu mentă 304
iaurt 281
jicama murată 305
kimchi 291

kombucha 309
lămâi conservate 302
limonadă cu apă de cocos 314
ouă fierte tari fermentate 301
peşte crud fermentat 300
quark 282
ricotta 284
salsa murată 308
saramură aromată 278
saramură – reţeta de bază 277
sardele marinate 298
somon fermentat în stil scandinav 299
sparanghel picant 287
usturoi murat 307
varză murată – reţeta de bază 285
zer 274
zer din chefir 276
rezistenţă la insulină 98, 179
ricotta 270, 272, 274, 282, 284, 285
riscul de cancer 199–200
riscul de demenţă 47, 58, 77

S

salsa 224, 232, 269, 272, 309
saramură aromată 288, 294, 298–299, 301
saramură de bază 301, 306–307
sarcină 49, 121, 151, 153, 167, 208
sardele murate 225, 272
schizofrenie 65, 93
scleroza multiplă 8, 10, 15, 30, 38, 60, 71, 82, 85–87, 95, 151, 156, 185, 255, 325, 326
serotonină 36, 110, 204
sindrom metabolic 128
sirop de porumb 138, 180, 182, 184
sistem nervos intestinal 35–36
sistemul digestiv 20, 23–24, 32, 36, 40, 62, 115, 139, 294, 320

sistemul imunitar 14, 19, 34, 37–39, 40–42, 44, 51, 70, 78, 82, 85–87, 93, 95, 97, 100, 121, 124, 140, 142, 150–151, 159, 163, 166–167, 171, 186–187, 194, 204–205, 227, 237, 248–250, 252, 256, 325–326, 328
sistemul nervos central 15, 35–36, 66, 224, 263
SLA (scleroză laterală amiotrofică) 71–73
somn 21, 34, 74, 106, 111, 113, 173, 268
Sonnenburg, Justin 50, 54, 339
spectru autist, tulburarea de 143, 145, 148, 158, 247, 355
steroizi 24, 37, 228
stil de viaţă 17, 20–21, 44, 50–51, 57–59, 83, 111, 142, 173, 263, 266, 272–273, 322, 329
stres 21, 34, 37, 40–41, 43, 49, 62–63, 66, 74, 78, 101, 104–108, 110, 163, 170, 173, 204, 234, 243, 250
stres oxidativ 163, 170, 204, 234, 243
studii pe şoareci fără microbi 43, 105
suplimente 49, 64, 75, 85, 111, 118, 122, 165, 202, 218, 239, 247, 254, 255, 257, 261–264, 266

T

TNF-α 60–61, 105, 106
Tourette, sindromul 17, 117, 247–252, 325, 350
toxine 33, 37, 70, 208, 211–212, 233, 267
transplant microbian fecal (TMF) 86, 156, 319, 321, 323–327
triptofan 93, 109–110
tulburări de dispoziţie 9, 30, 74, 99–100, 105–106, 119, 204
tulburări mentale 92, 94
ţesut adipos 127
ţesut limfatic 40, 159

U

ulcer 42, 196
ulei de nucă de cocos 262
urbanizare 20
usturoi 20, 231, 238, 269–272, 288, 291–292, 294–297, 301–302, 307–309

murat 271–272

V

verbală, comunicare 145
vin 29, 31, 46, 47, 64, 77, 185, 234, 236, 269–272
vitamina B12 74–75, 78, 224, 343
vitamina D 111, 155, 228, 263–264

Z

zahăr 16, 27, 33, 58, 62, 96, 125, 132–133, 179–183, 214, 220–221, 223, 225–226, 230–232, 266–267, 272–273, 296, 310, 312–315
zer 265, 274–275, 284, 299–301, 305, 309